Aus der Königl. Medizinischen Klinik zu Breslau.

Ein Beitrag zur Kenntnis der Pericarditis.

Inaugural-Dissertation,

welche

nebst den beigefügten Thesen

mit Genehmigung der

Hohen Medizinischen Fakultät der Kgl. Universität Breslau

zur Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

am

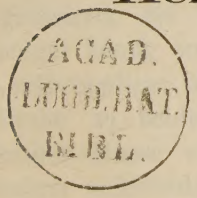
Sonnabend, den 12. Dezember 1903, 10½ Uhr Vormittag

in der

Aula Leopoldina der Königl. Universität

öffentlich verteidigen wird

Hermann Neussel.



Opponenten:

Dr. Korte.

Dr. Uthmöller.

Breslau 1903.

Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Breslau.
Referent: Prof. Dr. v. Strümpell.
Ponfick, Dekan.

Im Gegensatze zu den Entzündungen des Endocards und Myocards gehört eine solche des Pericards zu den weniger häufigen Erscheinungen. Was aber der Pericarditis ein ganz besonderes Interesse verleiht, ist der Umstand, dass dieselbe unter einem ganz verschiedenen Krankheitsbilde einhergehen kann und dass viele Fälle der Diagnose ausserordentliche Schwierigkeiten bereiten. Diese Gründe lassen auch wohl heute noch eine Veröffentlichung neuer Fälle von Pericarditis als berechtigt erscheinen und haben mich veranlasst, das Material an Pericarditiden, das in der medizinischen Klinik zu Breslau in den letzten Jahren zur Beobachtung kam, zusammenzustellen.

Vorweg seien mir einige pathologisch-anatomische Bemerkungen gestattet: Die Entzündung des Pericards ist meistens eine exsudative und man unterscheidet je nach der Beschaffenheit des Exsudates eine Pericarditis fibrinosa = sicca, serosa bezw. serofibrinosa, purulenta, haemorrhagica. Der Ausscheidung reichlicherer Fibrinmassen folgt regelmässig die Bildung von Granulationsgewebe nach, weniger häufig entwickelt sich eine produktive Entzündung in selbständiger Weise von Anfang an. Das Granulationsgewebe zu beiden Seiten des Pericards kann zu einer einzigen Masse verwachsen und so zu einer mehr oder weniger vollständigen Obliteration des Herzbeutels führen. Die Entzündung kann auch auf die Aussenfläche des Herzbeutels sich ausdehnen bezw. auf diese allein beschränkt sein: Pericarditis externa. Auch hierbei sind Verwachsungen möglich, einerseits mit der Pleura und dem Zwerchfell,

andererseits ins Mediastinum hinein. Endlich ist zu erwähnen, dass sich die Pericarditis auch auf das Herzfleisch fortsetzen und sowohl fettige Degeneration der Mukelfasern als auch eine eitrige Infiltration im interstitiellen Gewebe zur Folge haben kann.

I. Kurze Auszüge aus den Krankengeschichten von 27 Fällen von Pericarditis.

Fall I. Wilhelm A., 71jähriger Arbeiter, aufgenommen 10. 5. 1901, entlassen 8. 6. 1901, geheilt.

Anamnese: Persönliche und Familienanamnese o. B. Beginn der jetzigen Erkrankung vor 3 Wochen mit Schwäche, Husten, Schmerzen und Beengung auf der Brust mit weisslichem Auswurf.

10. 5. Temperatur 38,2°, Puls 88, regelmässig, Arterienrohr rigide, Respiration 28. Leichte Cyanose der Lippen, starke Dyspnoe, keine Ödeme. Spitzenstoss nicht deutlich fühlbar. Herzdämpfung: O.: III. Rippe, R.: Mitte des Sternums, L.: ein Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie. An der Spitze, deutlicher über dem Sternum, systolische und diastolische Reibegeräusche. 2. Pulmonalton nicht accentuiert. Leber etwas vergrössert und druckempfindlich. Milz o. B. Urin hochgestellt. Lungenbefund: über beiden hinteren Lungenpartien leicht verschärftes Vesikuläratmen mit zahlreichem Giemen und Pfeifen und, namentlich links, feuchtem Rasseln. Sputum ziemlich reichlich, klein. Ordin.: Eisblase, Natr. salicyl, Jodkali.

15. 5. Puls gestiegen, irregulär aber kräftig. Herzdämpfung: O.: III. Rippe, R.: linker Sternalrand, L.: zwei Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie. Reibegeräusche über der ganzen Herzdämpfung, die bei stärkerem Anpressen des Stethoskops lauter werden. Im Urin etwas Urobilin und Bilirubin. Im Sputum keine Tbc.

5. 6. Temp. seit 17. 5. annähernd normal. Am Herzen perkutorisch und auskultatorisch normale Verhältnisse. Über den hinteren unteren Lungenpartien noch Zeichen einer chronischen Bronchitis. Pat. geheilt entlassen.

Fall II. Amandus A., 71jähriger Zigarrenmacher, aufgenommen 22. 7. 1901, entlassen 28. 7. 1901, ungeheilt.

Anamnese: Familienanamnese o. B. Pat. hatte im Jahre 1847 2mal kurz hinter einander Lungenentzündung. In den 60er Jahren 2mal Gelenkrheumatismus. Im Frühjahr d. J.

heftiger Husten mit Seitenstechen, Atemnot und schleimigem Auswurf ohne Blutbeimengung. Seit 3—4 Wochen Stechen in der Herzgegend.

22. 6. Gesund aussehender Mann in mässigem Ernährungszustand. Keine Ödeme; im Bette keine Dyspnoe. Temp. 38,0°, Puls 108, kräftig, nicht ganz regelmässig, Resp. 32. Arterienrohr rigid, geschlängelt. Deutliche Carotiden, keine Venenpulsation. Struma des rechten Seiten- und Mittellappens. Lungenbefund: L. h. u. grobes vereinzeltes Rasseln mit wenig schleimigem Auswurf. Übrige Lunge o. B. Spitzenstoss verbreitert im 5. Ic. R. sichtbar, als leichtes Wogen zwischen Mammillarlinie und l. Sternalrand. Herzdämpfung: O.: 3. Ic. R., R.: schräge Linie von der Mitte des Sternums in der Höhe der III. Rippe bis 3 Querfinger jenseits des r. Sternalrandes in der Höhe der Mammillen, L.: Mammillarlinie. Über der ganzen Herzdämpfung kratzendes, an die Herzphasen nicht gebundenes Geräusch. Herztöne rein, nicht abgeschwächt. Milz und Leber o. B. Urinmenge vermindert. Ordin.: Strophant., Mixt. solv.

28. 7. Status idem. Ungeheilt entlassen.

Fall III. Ida D., 20jähriges Dienstmädchen, aufgenommen 7. 6. 1901, entlassen 31. 8. 1901, geheilt.

Anamnese: Vater an Schwindsucht gestorben. Pat. selbst hatte mit 13 Jahren Gelenkrheumatismus. Seit 1 Jahr Kurzatmigkeit und Herzklopfen beim Treppensteigen. Ein Arzt konstatierte damals einen Herzfehler. Beginn der jetzigen Erkrankung gestern mit Gelenkschmerzen.

7. 6. Guter Ernährungszustand. Keine Ödeme. Temp. 38,3°, Puls 120, kräftig, auffallend schnellend, Resp. 38. Spitzenstoss 1 Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie. Herzdämpfung: O.: III. Rippe, R.: Mitte des Sternums, L.: 1 Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie. An der Spitze systolisches Geräusch. 2. Pulmonalton accentuiert. Beide Kniegelenke geschwollen und schmerzhaft. Milz, Leber, Lunge, Urin o. B.

19. 6. Bei der Frühvisite sitzt Pat. aufrecht im Bett, im Zustande höchster Dyspnoe. Starke Cyanose. Herzgegend vorgewölbt. Spitzenstoss im Liegen gar nicht, im Sitzen schwach fühlbar, 1 Querfinger ausserhalb der linken Mammillarlinie. Herzdämpfung: vergrössert, O.: unterer Rand der III. Rippe, R.: rechter Sternalrand, L.: 2 Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie. Im 3. Ic. R. nahe dem Sternum ein Geräusch von feinem schabendem Charakter, nicht genau an die Herzphasen gebunden, dem Ohr sehr nahe, auf Druck mit dem Stethoskop stärker, ebenso beim Vornüberneigen. Endocar-

ditisches Geräusch fast unhörbar. Schmerzen in der Herzgegend und Depressionsgefühl. Puls kräftig.

19. 6. Abends $5^1/_2$ Uhr, weitere Vergrösserung der Herzdämpfung, deutliche Dreiecksform. O.: II. Rippe, R.: zwei Querfinger jenseits des rechten Sternalrandes, L.: 2 Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie. Spitzenstoss auch nicht mehr in aufrechter Lage fühlbar. Reibegeräusch schwächer. H. l. vom 8. Proz. spin. ab neben der Wirbelsäule 5 cm breite Dämpfung mit abgeschwächtem Atemgeräusch. Ordin.: Eisbeutel, Chinin, Strophantus, Kampferinjektion.

20. 6. Dyspnoe geringer. Zunahme der Herzdämpfung nach beiden Seiten.

20. 6. $5^1/_2$ Uhr abends, stärkere Dyspnoe. H. r. u. Dämpfung mit unbestimmtem Atmen und feuchtem Rasseln.

20. 6. 9 Uhr abends. Wegen zunehmender Dyspnoe Einstich im linken 5. Ic. R., $1^1/_2$ Querfinger vom linken Sternalrand. Die Nadel wird vorsichtig $2^1/_2$ cm tief eingestochen. In dieser Tiefe fühlt man keinen Widerstand. Die Nadel wird etwas weiter eingeführt, worauf ein Widerstand zu fühlen ist. Es entleert sich nichts. Ordin.: Tinctura stroph. Morphium.

21. 6. Verkleinerung der Herzdämpfung. O.: oberer Rand der III. Rippe, R.: rechter Sternalrand, L.: 1 Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie. Deutlicher Spitzenstoss. Reibegeräusche und endocardiale Geräusche deutlich. Puls: dikrot, flatternd. L. h. u. Dämpfung mit Bronchialatmen. Ordin.: Digitalis.

21. 6. Abends. Herzdämpfung bis zur Mitte des Sternums zurückgegangen.

22. 6. Abfall der Temperatur auf 37,4°, Puls 120, etwas kräftiger. Cyanose geringer. Reibegeräusch mitunter etwas kratzend. Ordin.: Digitalis.

23. 6. Keine Dyspnoe und Cyanose mehr. Lungendämpfung r. h. u. fast ganz aufgehellt.

24. 6. Lungendämpfung l. h. u. fast ganz aufgehellt.

25. 6. Früh. Wiederum starke Dyspnoe und Cyanose. Spitzenstoss schwach fühlbar. Vergrösserte Herzdämpfung. O.: III. Rippe, R.: 1 cm jenseits des rechten Sternalrandes, L: $1^1/_2$ Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie. Zeitweise leises Schaben an der Herzbasis, Herztöne sehr leise. Puls klein, keine Temperaturerhöhung. Ordin.: Kampferinjektion.

25. 6. Abends 5 Uhr. Dyspnoe geringer, Spitzenstoss deutlicher, Herzdämpfung bis zum rechten Sternalrand zurückgegangen. An der Herzbasis deutliches Reiben zu fühlen. Auskultatorisch: Ganz oberflächliches kratzendes Geräusch, am

Ende des Exspiriums bedeutend lauter. Puls kräftiger. Ordin.: Morphium.

26. 6. 7 Uhr abends. Stärkere Dyspnoe, grössere Herzdämpfung. O.: III. Rippe, R.: 1 Querfinger jenseits des r. Sternalrandes, L.: 2 Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie. Spitzenstoss an derselben Stelle fühlbar. Reibegeräusch leiser, mehr schabend. Ordin.: Tinctura strophanti.

27. 6. Morgens. Dyspnoe geringer, keine Gelenkschmerzen mehr.

27. 6. Abends. Herzdämpfung bis Mitte des Sternums zurückgegangen.

29. 6. Früh. Anstieg der Temp. auf 39,6°, Puls 128, schwächer, Respir. 42. Starke Cyanose. Starke Vergrösserung der Herzdämpfung, Dreiecksform: O.: II. Rippe, R.: $1^1/_2$ cm jenseits des r. Sternalrandes, L.: 2 cm ausserhalb der Mammillarlinie. Spitzenstoss kaum fühlbar. Herztöne sehr leise. Reibegeräusch ähnlich dem „Neulederknarren". L. h. u. wieder Dämpfung mit abgeschwächtem Atmen. Milz vergrössert. Auffallende Euphorie. Ordin.: Chinin, Coffein, Kampfer.

30. 6. Fieberfrei. Herzdämpfung bis zum r. Sternalrand zurückgegangen.

28. 7. Bis jetzt gutes Befinden. Heute leichtes Recidiv.

30. 8. Allgemeines Wohlbefinden, beständige Gewichtszunahme, nur noch Symptome einer Mitralinsufficienz.

31. 8. Geheilt entlassen.

Fall IV. Marie F. 19jährige Verkäuferin, aufgenommen 8. 6. 1902, entlassen 6. 9. 1902, geheilt.

Anamnese: Persönliche und Familienanamnese o. B. Beginn der jetzigen Erkrankung vor 7 Wochen mit Gelenkschmerzen zunächst in den Knieen, dann nach einander in den übrigen Gelenken. Gelenkschmerzen nach 6 Wochen verschwunden. Vor 5 Tagen Eintritt von Schmerzen in der Herzgegend in der l. Seite mit Atemnot, Beklemmung und Herzklopfen. Ausserdem Schluckbeschwerden.

8. 6. Äusserst blasses, cyanotisches Mädchen mit mattem, krankem Gesichtsausdruck. Temp.: 38,4°, Puls 140, regelmässig kräftig. Resp.: 50. Starke Dyspnoe. Spitzenstoss im Liegen garnicht, im Sitzen in der Mammillarlinie fühlbar. Herzdämpfung: O.: oberer Rand der III. Rippe, R.: zwei Querfinger jenseits des rechten Sternalrandes, L.: 3 Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie. Über der Dämpfung schabendes, der Systole etwas nachfolgendes Geräusch, bisweilen auch ein diastolisches von gleichem Charakter. Geräusche an der Basis am lautesten, kratzend, dem Ohre naheliegend. Herztöne leise.

Im 2. l. Ic. R. geringe Schallverkürzung mit tympanitischem Beiklang. R. v. von der III. Rippe an Dämpfung mit abgeschwächtem Atmen, ebenso zu beiden Seiten h. u. Leber vergrössert, Milz o. B. Urinmenge vermindert, mässig Albumen. Ordin.: Natr. salicyl, Kampfer.

9. 6. Steigerung der Pulsfrequenz auf 160. Ordin. Kampfer, Coffein.

10. 6. Schlechtes Allgemeinbefinden. Starke Dyspnoe. Puls klein. Vergrösserung der Herzdämpfung, annähernd Dreiecksform: O.: II. Rippe, R.: 2 Querfinger jenseits des r. Sternalrandes, L.: vordere Axillarlinie. Kein Albumen mehr.

11. 6. Puls 160, klein, unregelmässig. Herzdämpfung ringsum verkleinert, kein Reibegeräusch mehr, dagegen systolisches, blasendes Geräusch an der Spitze. Ordin.: Digitalis, Kampfer.

12. 6. Bedeutende Verkleinerung der Herzdämpfung: O.: III. Rippe. R.: r. Sternalrand, L.: Mammillarlinie. 2 Pulmonalton klappend. Urinmenge sehr gering. Ordin.: Kampfer.

18. 6. Weitere Verkleinerung der Herzdämpfung: O.: III. Rippe, R.: Mitte des Sternums, nur unten am Herzleberwinkel den r. Sternalrand überschreitend; L.: Mammillarlinie. Spitzenstoss wieder fühlbar. Puls kräftig, regelmässig, r. v. keine Dämpfung mehr, l. h. leichte Schallverkürzung; r. h. starke Dämpfung mit Bronchialatmen. Probepunktion daselbst ergibt klares, seröses Exsudat. Keine Vergrösserung der Leber mehr.

25. 6. Psychischer Depressionszustand. Herzdämpfung nur wenig über den linken Sternalrand. Urinmenge vermehrt.

7. 7. Spitzenstoss nicht mehr deutlich. An der Herzspitze wieder Reibegeräusche. Allgemeinbefinden gut.

16. 7. Kein Reiben mehr, Herzdämpfung nach links bis zur Mammillarlinie, wo auch der Spitzenstoss fühlbar. An der Spitze systolisches Geräusch, 2 Pulmonalton accentuiert. Pat.: entlassen.

Fall V. Julius G. 15jähriger Seilerlehrling; aufgen. 22. 10. 1894, gestorben 25. 10. 1894.

Familienanamnese o. B. Pat. hatte im vorigen Jahre Lungenentzündung. Seit jener Krankheit Herzklopfen bei körperlichen Anstrengungen. Beginn der jetzigen Erkrankung vor 4 Tagen mit Schwäche und Appetitlosigkeit, stärkerem Herzklopfen, Atemnot und Schmerzen in der Herzgegend. Kein Husten.

22. 10. Mässiger Ernährungszustand. Cyanose des Gesichts. Keine Ödeme. Temp.: 39,9°, Puls 120, regelmässig, mittelmässig stark, nicht auffallend weich. Resp.: 50. Deutliche

Vorwölbung der Herzgegend. Spitzenstoss im 6. I. R. bis in die mittlere Axillarlinie fühl- und sichtbar. Stark hebend und verbreitert. Über der ganzen Herzgegend starke Pulsation fühl- und sichtbar. Herzdämpfung: O.: oberer Rand der II. Rippe. R.: Ein Querfinger jenseits des rechten Sternalrandes. L.: Mittlere Axillarlinie. An der Spitze systolisches Geräusch. 2. Pulmonalton accentuiert. Kein Reibegeräusch. Leber und Milz mässig vergrössert. Urin hochgestellt. Lungenbefund: L. h. u. leichte Dämpfung mit Bronchialatmen und reichlichem Knisterrasseln. Kein Husten, kein Auswurf. Ordin.: Eisblase, Wein, Chinin, Digitalis.

24. 10. Puls dikrot. Verkleinerung der Herzdämpfung nach links bis zur vorderen Axillarlinie. Im 2. linken I. R. Reibegeräusch fühl- und hörbar. L. h. u. kein Knistern mehr. Ordin.: Digitalis.

25. 10. Spitzenstoss weniger hebend. Herzdämpfung nach links wieder vergrössert bis zur mittleren Axillarlinie. Reibegeräusch sehr deutlich. Endokarditische Geräusche weniger laut. Starkes Abfallen der Temperatur. Anstieg der Pulsfrequenz auf 140. Puls weich, dikrot. Erhebliche Zunahme der Dyspnoe und Cyanose. Pat.: erhält stündlich Kampfer Puls gegen Abend immer kleiner, 150. Endokarditische Geräusche leise. Unter Zunahme der Dyspnoe und Cyanose abends $11^3/_4$ Uhr Exitus. Aus dem Blute angelegte Kulturen lieferten keine pathogenen Bakterien. Impfung an Mäusen hatte negativen Erfolg.

Fall VI. Dr. H. 32jähriger Pharmaceut; aufg. 10. 8. 1902; gest. 14. 8. 1902.

Anamnese. Familienanamnese o. B. Pat. hat vor $^3/_4$ Jahren Lues acquiriert. Spritzkur, als geheilt entlassen. Beginn der jetzigen Erkrankung vor 7 Wochen mit Müdigkeit und Husten. Am 5. Tage plötzlich Schüttelfrost und heftiges Krankheitsgefühl.

10. 8. Kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand. Haut blass, geringe Cyanose, geringe Drüsenschwellung. Keine Ödeme. Linke Seite bleibt beim Atmen zurück. Temp.: 38^0, Puls 130, kräftig, unregelmässig. Resp. 28. Normale Herzdämpfung. Reine Herztöne. Lungenbefund: R. h. u. resistente Dämpfung von der spina scapulae an, mit nach unten an Intensität schwächer werdendem Bronchialatmen und ganz vereinzelten Rasselgeräuschen an den Seiten. R. v. Dämpfung vom 2. Ic. R. an. Geringe Schallverkürzung über der l. Lunge. Auswurf mässig, reichlich, schleimig-eitrig, keine Tbc.; rechtsseitige Probepunktion negativ. Leber, Milz o. B. Urinmenge vermindert. Ordin.: Eisblase, Digitalis.

12. 8. Grosse Schwäche, sehr blasse Lippen. Abfall der Temp. auf 36°, Puls 148. Leber vergrössert, druckempfindlich. Ordin.: Versuch mit Jodkali.

13. 8. Zunehmende Schwäche. In der Nacht Erbrechen und grosses Angstgefühl. Temp. 37,2°, Puls 140, klein, äusserst irregulär, nicht gut zählbar. Lungenbefund unverändert. Erbrechen, kühle Extremitäten, starker Schweissausbruch. Ordin.: 2stündlich Kampfer.

13. 8. Abends 6 Uhr, Zunahme der Schwäche. Urin: Urobilin, kein Bilirubin.

14. 8. Abfall der Temperatur auf 35.7°, Puls 100. Anstieg der Resp. auf 52. Zunehmen der Herzschwäche trotz stündlicher Kampferinjektion. Pulsus filiformis. Urin hochgestellt. Unter Zunahme der Dyspnoe und Cyanose mittags 2½ Uhr Exitus.

Sektion: Vom äusseren Herzbeutel führen reichliche bindegewebige Verklebungen zur Innenfläche der rechten Lunge hin. Eine ganz besonders feste flächenhafte Verklebung besteht zum Centrum tendineum, welches im Zusammenhang mit dem Herzpräparat herausgenommen werden muss. Zwischen visceralem und parietalem Herzbeutelblatt besteht am vorderen Umfange des rechten Ventrikels eine feste bindegewebige Synechie. Abgesehen davon ist die Herzbeutelhöhle erhalten und mit 100 ccm rahmigen Eiters angefüllt. Das stark getrübte und lebhaft injicierte parietale Blatt ist mit spärlichen fibrinösen Beschlägen belegt, auf dem visceralen erheben sich besonders am hinteren Umfang des rechten Ventrikels und um das Herzohr herum grobe watzenförmige und zottige Fibrinbeläge. Linker Ventrikel etwas hypertrophisch. Am vorderen Mitralsegel, der Intima der Aorta und der grossen Halsgefässe leichte punkt- und strichförmige Verfettung. Ebenso, jedoch in grösserer Anzahl, fast zirkulär, in den Coronararterien, die jedoch im ganzen ihren elastischen Charakter bewahrt haben. Ausserdem: Carnificatio part. lob. sup. et tot. lob. inf. pulmon. dextr. Pleuritis adhaesiv dextr. Tracheobronchitis. Cicatric. nonnull. pulm. utriusque. Pachymeningitis circumscript. adhaes. an der Rautengrube. Ödem piae matr. Muskatnussleber. Tumor subacut. lien. Pericarditis fibrin. purulent partim adhaesiv.

Fall VII. Julius H., 71jähriger Mann; aufgen. 26. 10. 1892, gestorben 30. 10. 1892.

Anamnese: Vater an der Schwindsucht gestorben. Pat. hatte 1866 die Cholera, seit 1882 im Siechenhaus. Beginn der jetzigen Erkrankung angeblich vor 4 Wochen. Vor 2 Tagen

angeblich Schüttelfrost. Schmerzen in der linken vorderen Brustseite, Husten.

26. 10. Marastischer abgemagerter Mann in schlechtem Ernährungszustand. Stiche hauptsächlich in der rechten Seite. Temp.: 38,5°, Puls 120, weich, Resp. 28. Absolute Herzdämpfung verkleinert. Herztöne rein. Radialrohr mässig rigid. Lungenbefund: Untere Grenze r. v. 8. Ic. R., r. h. in der Axillargegend besonders unten geringe Dämpfung mit Bronchialatmen und Knisterrasseln, l. h. u. geringe Schallverkürzung mit Rasseln. Übrige Lunge o. B. Ordin.: Liqu. am. anisat., Kampfer.

27. 10. Sehr hinfällig, lässt Stuhl und Urin unter sich, Pulus debilis. Ordin.: Einstündlich Kampfer.

29. 10. Pat. deliriert.

30. 10. Kühle Extremitäten, kleiner, fadenförmiger Puls. Exitus.

Sektion: Bronchopneum. disseminat. lob. inf. sin. Pneum. lob. inf. dextr. cum Pleuritid. exsudativ. serofibrin. Pericarditis fibrin. purulent. Leptomeningitis.

Fall VIII. Ernst K., 15jähriger Arbeiter, aufgenommen 21. 5. 1901, entlassen 8. 6. 1901, geheilt.

Anamnese: Familienanamnese o. B. Pat. hatte vor einem Jahre 8 Tage Gelenkrheumatismus. Vor 3 Wochen starker Husten mit viel Auswurf. Vorigen Sonnabend plötzlich Stechen in der Herzgegend. Kein Herzklopfen.

21. 5. Kräftig entwickelter Bursche in mittlerem Ernährungszustand. Hautfarbe blass, Temp. 36,2°, Puls 80, kräftig, regelmässig. Keine Drüsenanschwellungen, keine Ödeme. In den hinteren unteren Lungenpartien verschärftes Atmungsgeräusch mit knarrenden Geräuschen. Herzdämpfung: O.: unterer Rand der III. Rippe, R.: schräge Linie vom l. Sternalrand in der Höhe des 3. Ic. R. bis zum r. Sternalrand am Ansatz der V. Rippe, L.: Mammillarlinie. Über der ganzen Herzdämpfung systolische und diastolische deutliche Reibegeräusche. Herztöne rein, 2. Pulmonalton nicht accentuiert. Milz, Leber, Urin o. B. Ordin.: Eisbeutel, Natr. salicyl.

23. 5. Herzdämpfung verkleinert, kein Reiben mehr, subjektiv gutes Befinden, keine Schmerzen mehr.

29. 5. Geheilt entlassen.

Fall IX. August K., 57jähriger Schmied; aufgenommen 24. 1. 1900, gestorben 10. 2. 1900.

Anamnese: Mutter an einem Lungenleiden gestorben. Pat. hatte 1883 Typhus, 1884 Ischias. Vor $2^1/_2$ Jahren Lungen-

entzündung, seitdem Husten. Seit Weihnachten 1899 arbeitsunfähig. Unerträglicher Husten, schwerer Atem, Angstgefühl.

24. 1. Wenig kräftig gebauter Mann in mittlerem Ernährungszustand. Starke Cyanose des Gesichtes. Starker Angulus Ludovici. Atmung sehr angestrengt unter Zuhilfenahme der Hilfsmuskeln. Keine Ödeme. Temperatur 36,4°, Puls 80. Kein deutlicher Spitzenstoss. Herzdämpfung normal. Herztöne auffallend leise. Lungenbefund: rechtsseitige Spitzendämpfung mit bronchialem Inspirium und dichtem Knattern. R. h. u. feuchtblasiges Rasseln. L. h. ungefähr in der Mitte sehr verschärftes, fast bronchial klingendes In- und Exspirium. Sputum reichlich, zäh, einzelne haemorrhagische Stellen, keine Tbc. Leber vergrössert, bei der Palpation schmerzhaft. Milz vergrössert. Urinmenge stark vermindert. Ordin.: Codein.

1. 2. Auffallend starke Dyspnoe.

6. 2. Bedeutende Zunahme der Dyspnoe. Status idem.

10. 2. Sehr elender Zustand. Andeutung von Cheyne-Stokes'schem Atmen. Puls kleiner, bei Inspiration klein. Herzdämpfung auffallend intensiv und nach links etwas verbreitert. In der Nacht Exitus.

Sektion: Herzbeutel prall gespannt durch ein hämorrhagisches Exsudat, sodass beim Aufschneiden des Herzbeutels das Blut im Strahle herausspritzte. Auf beiden Blättern des Pericards frische Auflagerungen, ausserdem Verwachsungen zwischen rechtem Ventrikel und Pericard. Beiderseitige chronisch-indurative Lungenphtise. In der rechten Spitze kleine Cavernen.

Fall X. Anna L., 22jährige Arbeiterin. Aufgenommen 28. 6. 1901, entlassen 26. 9. 1901, geheilt.

Anamnese: Familienanamnese o. B. Pat. hatte mit 18 Jahren Gelenkrheumatismus, mit 20 Jahren abermals. Seitdem Herzklopfen unter mässigen Anstrengungen. Beginn der jetzigen Erkrankung vor 14 Tagen mit Gelenkschmerzen.

28. 6. Mässiger Ernährungszustand. Gesichtsfarbe sehr blass. Keine Ödeme. Temp. 38,7°, Puls 104, Resp. 28. Beide Hand-, Fuss- und Kniegelenke, ebenso linkes Ellbogen- und Schultergelenk geschwollen und schmerzhaft. Spitzenstoss: 5. Ic. R. etwas ausserhalb der Mammillarlinie, kräftig, hebend. Herzdämpfung: O.: unterer Rand der IV. Rippe, R.: etwas jenseits des r. Sternalrandes, L.: etwas ausserhalb der Mammillarlinie. An der Herzspitze lautes, blasendes, systolisches Geräusch, leises diastolisches, 2. Pulmonalton klappend. Lunge o. B. Milz vergrössert, Leber o. B. Urin hochgestellt, Albumen.

Ordin.: Eisblase, Salicylsalbe. Herzdämpfung verkleinert. O.: unterer Rand der IV. Rippe, R.: Mitte des Sternums, L.: etwas ausserhalb der Mammillarlinie. Dämpfung vom 4. Ic. R. an ausserordentlich gesättigt. Im linken 3. Ic. R. sehr lautes, oberflächliches, leicht schabendes, mit dem Herzrythmus nicht korrespondierendes Geräusch, das am selben Nachmittag schon verschwindet. 2. Pulmonalton stark accentuiert.

8. 7. L. h. u. Dämpfung mit aufgehobenem Atmen, Traubescher Raum verschwunden. Probepunktion: Klares, seröses Exsudat. Ordin.: Natr. salic., Digitalis.

9. 7. Traubescher Raum frei.

10. 7. R. h. u. Dämpfung mit Knisterrasseln. Grössere Harnmenge.

11. 7. Puls kein, sehr unregelmässig. Ordin.: Kampferinjektion.

12. 7. Linksseitige Punktion befördert ganz wenig schaumigblutige Flüssigkeit. Bakterielle Untersuchung: Negatives Resultat.

13. 7. L. h. u. nur noch geringe Schallverkürzung mit abgeschwächtem Atmen.

17. 7. Erhebliche Vergrösserung der Herzdämpfung: O.: II. Rippe, R.: etwas jenseits des r. Sternalrandes, L.: etwas ausserhalb der Mammillarlinie. Dämpfung in den unteren Partien sehr gesättigt. Im 4. Ic. R. laute schabende systolisch-diastolische Geräusche. Herztöne an der Spitze sehr leise. L. h. u. wieder gesättigte Dämpfung mit abgeschwächtem Bronchialatmen, r. h. u. gesättigte Dämpfung mit abgeschwächtem Atmen und knarrenden Geräuschen. Traubescher Raum verschwunden.

19. 7. Sättigung der Herzdämpfung geringer. Verkleinerung bis zur Mitte des Sternums. Im 3. und 4. Ic. R. sehr laute, schabende Geräusche, oberflächlich durch Systole und Diastole sich erstreckend, jedoch in der Weise, dass die Differenzierung der zweiten Töne erhalten bleibt. Geringe Fortleitung der Geräusche. Im 2. Ic. R. deutlich reibendes diastolisches Geräusch.

19. 7. abends. Im 2. l. Ic. R., 2 cm von der Parasternallinie entfernt, talergrosser Bezirk, in welchem die Herzgeräusche sehr schwach, das Reiben und Knarren auffallend deutlich ist.

29. 7. Reibegeräusch nur noch im 2. Ic. R. hörbar. Im 2. l. Ic. R. bereits deutliche Dämpfung gegen rechts.

30. 7. Kein Reiben mehr. Kräftezustand besser. Atmung freier. Lungendämpfung geringer. Ordin.: Digitalis.

2. 8. Polyurie. Keine Milzvergrösserung mehr.

8. 8. H. u. beiderseits Dämpfung mit aufgehobenem Stimmfremitus, links abgeschwächtes, rechts ganz aufgehobenes Atmen. Probepunktion rechts: Leicht getrübtes, seröses Exsudat.

22. 8. Probepunktion l. h. u. ergibt dicke, pleuritische Schwarte.

19. 9. Spitzenstoss im 5. Ic. R. in der Mammillarlinie, stark hebend. Herzdämpfung: O.: oberer Rand der III. Rippe, R.: ganz wenig jenseits des l. Sternalrandes, L.: Mammillarlinie. An der Spitze systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton accentuiert. Im 2. Ic. R. nur noch ganz geringe Schallverkürzung gegen rechts.

26. 9. Geheilt entlassen.

Fall XI. Antonie N., 54jährige Handschuhnäherin. Aufgenommen 19. 7. 1902, entlassen 7. 9. 1902, geheilt.

Anamnese: Persönliche und Familienanamnese o. B. Beginn der jetzigen Erkrankung vor 8 Tagen mit Kopfschmerzen, Mattigkeit, Schmerzen im Rücken und besonders auf der Brust, Gefühl von Enge.

19. 7. Grazil gebaute Person in mittlerem Ernährungszustand. Temp. 38 °, Puls 116, regelmässig, ziemlich kräftig. Resp. 33. Leichte Cyanose der Lippen, keine Ödeme. Kein fühlbarer Spitzenstoss. Herzdämpfung hat Dreiecksform: O.: oberer Rand der III. Rippe, R.: 2 Querfinger jenseits des r. Sternalrandes in der Höhe der V. Rippe, L.: vordere Axillarlinie in der Höhe des 5. Ic. R. Geringe Vorwölbung der Herzgegend. Systolisches und diastolisches Reiben an der Herzspitze, noch lauter über und links vom Sternum in der Höhe des 3. Ic. R. Lungenbefund: L. h. u. Schallverkürzung mit verschärftem Atmen. In der l. fossa supraclavicularis leichte Schallverkürzung mit feinem, feuchtem Rasseln. Rechte Lunge o. B. Leber, Milz, Urin o. B. Ordin.: Eisblase, Natr. salic.

21. 7. Abfall der Temperatur und Pulsfrequenz. Reibegeräusche leiser.

23. 7. Herzdämpfung etwas kleiner. Ordin.: Digitalis.

26. 7. Subjektives Befinden besser. Herzdämpfung nahezu normal. Puls 80. Über der Basis, weniger laut an der Herzspitze, oberflächliches, reibendes Geräusch. H. l. u. nur noch etwas verschärftes Atmen.

12. 8. Kein Reiben mehr, noch etwas Druckgefühl auf der Brust.

19. 8. Keine Beschwerden mehr.

7. 9. Geheilt entlassen.

Fall XII. Arthur R., 17jähriger Schlosser. Aufgenommen 31. 10. 1902.

Anamnese: Persönliche und Familienanamnese o. B. Beginn der jetzigen Erkrankung vor 3 Wochen mit Müdigkeit, leichten

Schmerzen beim Schlucken, heftigen Kopfschmerzen, leichten Schmerzen auf der Brust und Atembeschwerden. Wenig Husten.

31. 10. Temp. 39°, Puls 108, kräftig, regelmässig, leicht dicrot. Resp. 38. Grazil gebauter Junge in mittlerem Ernährungszustand. Hautfarbe blass, Cyanose, starke Dyspnoe, keine Ödeme. Die linke Seite bleibt beim Atmen etwas zurück. Herzdämpfung hat Dreiecksform: O.: III. Rippe, R.: Parasternallinie in der Höhe der V. Rippe, L.: vordere Axillarlinie in der Höhe des V. Ic. R. Über der Herzdämpfung lautes, rauhes, die Systole und Diastole erfüllendes Geräusch, nicht an die Herztöne gebunden. Leber und Milz o. B. Urin hochgestellt. Blutuntersuchung: L. 18 200, Hb. 11,1%. Lungenbefund: H. u. beiderseits von der Höhe des VII. Proc. spinos. ab Dämpfung mit starkem Bronchialatmen, abgeschwächtem Stimmfremitus und spärlichen trockenen Rasselgeräuschen. Kein Auswurf. Ordin.: Eisblase und Aspirin.

6. 11. Herzdämpfung eher etwas vergrössert. Im Urin Spuren von Albumen und Blut. Mikroskopisch viel Blutzylinder und vereinzelte rote Blutkörperchen.

8. 11. Verkleinerung der Herzdämpfung, Reibegeräusch stärker. Ordin.: Digitalis.

11. 11. Pat. sehr verfallen. Fahle Gesichtsfarbe. Sensorium leicht benommen. Sehr starke Dyspnoe. Puls regelmässig, weich, nicht sehr kräftig, zeitweise paradox. Starke Pulsation im 4. und 5. Ic. R. Herzdämpfung: O.: III. Rippe, R.: r. Sternalrand, L.: analog dem Spitzenstoss, der in- und ausserhalb der linken Mammillarlinie fühlbar ist. Nur noch ganz leises, bei der Inspiration stärkeres Reibegeräusch über dem unteren Sternalteil. An der Spitze blasendes systolisches Geräusch. Keine Accentuation des 2. Pulmonaltones. Im Auswurf und im Urin keine Tbc. Ordin.: Diuretin und Coffeïn.

13. 11. Temperatur und Pulsfrequenz geringer. Kein Reiben mehr. Keine Poicilocythose. L. 26 400.

28. 11. Weiteres Abfallen der Temperatur und Pulsfrequenz. Pat. befindet sich in einem psychischen Hemmungszustand. 2. Pulmonalton accentuiert. Blutuntersuchung: Hb. 9,8%. L. 15 400. E. 2 800 000. Venenblut, auf Agar gegossen, blieb steril. Probepunktion r. h. u. ergibt klares, seröses Exsudat.

3. 12. Besserung der Psychose. Vergrösserung der Herzdämpfung. O.: oberer Rand der III. Rippe, R.: r. Sternalrand, L.: 1 Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie. An der Herzbasis kratzendes systolisches und diastolisches Geräusch. An der Spitze lautes systolisches Geräusch. An der Aorta

systolisches, leises diastolisches Geräusch. Urin frei von Eiweiss, Blut und Zylindern. R. h. u. noch geringe Schallabschwächung. L. 10 700.

Fall XIII. Karl Sch., 24jähriger Schmied. Aufgenommen 7. 2. 1900, entlassen 3. 5. 1900, geheilt.

Anamnese: Mutter an Schwindsucht gestorben. Pat. selbst hatte mit 13 Jahren Gelenkrheumatismus. Nie Herzklopfen. Vor 2 Jahren Soldat. Beginn der jetzigen Erkrankung vor 8 Tagen mit Schmerzen in den Fuss- und Kniegelenken.

7. 2. Guter Ernährungszustand. Temp. 38,2°, Puls 108, regelmässig. Resp. 30. Schwellung, Rötung und Schmerzhaftigkeit in beiden Handgelenken, 2. linken Phalangealgelenk und linkem Schultergelenk. Herzdämpfung: O.: oberer Rand der IV. Rippe, R.: ein wenig jenseits der l. Sternallinie, L.: 1 Querfinger innerhalb der Mammillarlinie. Spitzenstoss 1 Querfinger innerhalb der Mammillarlinie, deutlich fühlbar. An der Spitze blasendes, systolisches Geräusch. 2. Pulmonalton nicht accentuiert. Lunge o. B. Leber und Milz o. B. Urin: Albumen, granulierte Zylinder, Urobilin. Ordin.: Eisbeutel, Natr. salicyl., Chinin.

12. 2. Stiche auf dem Sternum und l. h. beim Atmen. Herzgegend vorgewölbt. Kein Spitzenstoss mehr. Kegelmantelförmige Herzdämpfung. O.: Mitte des Sternums in der Höhe der III. Rippe, R.: r. Sternalrand in der Höhe des 5. Ic. R., L.: äussere Axillarlinie. Dämpfung gesättigt; über der Dämpfung lautes, knarrendes, ziemlich oberflächliches Reiben.

15. 2. Herzdämpfung nach innen etwas zurückgedrängt. Sehr starke Dyspnoe.

17. 2. Dyspnoe etwas besser.

18. 2. Blasendes, diastolisches Geräusch über Aorta und Mitte des Sternums.

10. 3. Kein perikardiales Reiben mehr. R. h. u. mässige Dämpfung mit abgeschwächtem Atmen. L. h. u. kleinblasiges, feuchtes Rasseln. Probepunktion h. r. u. Kein Exsudat, dicke Schwarte.

17. 3. Abfall der Temperatur. Verkleinerung der Herzdämpfung nach rechts bis Mitte des Sternums. Reiben an der Spitze.

20. 3. Kein Reibegeräusch mehr. Puls 80, unregelmässig.

10. 4. Spitzenstoss noch nicht fühlbar. An der Spitze blasendes, systolisches Geräusch. Pat. steht etwas auf. Im Monat April Gewichtszunahme um 10 Pfd.

13. 5. Geheilt entlassen.

Fall XIV. Eduard Schr., 18jähriger Plätter. Aufgenommen 24. 8. 1894, entlassen 21. 9. 1894, gebessert.

Anamnese: Persönliche und Familienanamnese o. B. Pat. hat ziemlich schwer zu arbeiten. Beginn der Erkrankung vor 14 Tagen mit allgemeiner Körperschwäche, Mattigkeit, Schmerzen in den unteren Brustteilen und Kurzatmigkeit; kein Husten.

24. 8. Temp. 36,8°, Puls 120, sehr klein, regelmässig. Resp. 28. In der Entwicklung zurückgebliebener junger Mann von mässiger Muskulatur und geringem Fettpolster. Haut und Schleimhäute sehr blass. Keine Ödeme. Herzspitzenstoss: 5. Ic. R. dicht neben und innerhalb der Mammillarlinie, kaum fühlbar, nicht sichtbar. Herzdämpfung: O.: III. Rippe, R.: 1 Querfinger jenseits des r. Sternalrandes, L.: mit dem Spitzenstoss zusammenfallend. Herztöne sehr leise, 2. Pulmonalton etwas accentuiert. Schnaubendes Geräusch auf dem unteren Teil des Sternums, mit der Herzaktion synchron, von der Atmung nicht beeinflusst. Leber: In der Mammillarlinie 3 Querfinger unterhalb des Rippenbogens, palpabel, von derber Konsistenz. Die auf die Leber aufgelegte Hand fühlt peritonitisches Reiben. Blutuntersuchung: Hb. 55%, L. 6400, E. 3 897 000. Urin o. B. Ordin.: Eisblase aufs Herz, Eisenkampferpulver, Natr. salicyl.

1. 9. Aussehen und subjektives Befinden bedeutend besser. Kein Reibegeräusch mehr. Peritonitisches Reibegeräusch über der Leber schwächer. R. h. u. von der VIII. Rippe an mässige Dämpfung mit abgeschwächtem Atmungsgeräusch und Stimmfremitus. Probepunktion im 9. Ic. R. r. h. ergibt: Trübe, vereinzelte Leukocyten, rote Blutkörperchen, Detritus und verfettete plattenepithelähnliche Zellen enthaltende Flüssigkeit.

14. 9. Hb. 65%. Kein Reibegeräusch über der Leber mehr. Lungendämpfung r. h. u. hat sich aufgehellt. Ord. Liq. ferri jodat.

21. 9. Puls immer noch über 100, klein, jedoch während des Aufseins an Frequenz nicht zunehmend. Leber den Rippenbogen noch um 2 Querfinger überragend. Herzdämpfung nach rechts: r. Sternalrand. Subjektives Wohlbefinden vollständig gut. Pat. auf Wunsch entlassen.

Fall XV. Paul S., 21jähriger Drechsler. Aufgenommen 21. 6. 1894, entlassen 10. 7. 1899, geheilt.

Anamnese: Genaue Anamnese wegen Benommenheit des Pat. unmöglich. Beginn der Erkrankung mit Erbrechen und Schüttelfrost.

21. 6. Mässiger Ernährungszustand. Sehr krankes Aussehen, Sensorium nicht ganz frei. Starke Dyspnoe. Keine

Ödeme. Temp. 38,8°, Puls 132, regelmässig, ziemlich weich. Resp. 40. Linke Seite scheint bei der Atmung etwas zurückzubleiben. Herzdämpfung: O.: oberer Rand der II. Rippe, R.: Mitte des Sternums, L.: Mammillarlinie. Im 4. u. 5. Ic. R. Pulsation. Reibegeräusch an der Herzspitze bei scharfem Inspirium. Der Aufforderung, den Atem anzuhalten, kann Pat. nicht nachkommen. Ausserdem an der Spitze blasendes, systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton klappend. Übelriechender Eiter aus beiden Ohren. Vordere Lunge o. B. Traubescher Raum frei. Hinten beiderseits Dämpfung, rechts vom 8. Proc. spin. ab, links vom 6. Proc. spin. ab. Über der Dämpfung scharfes Bronchialatmen. Rostfarbenes Sputum. Milz, Leber, Urin o. B. Ordin.: Coffeïn.

22. 6. Pat. hat in der Nacht deliriert. An der Herzspitze kratzendes, dem Ohre sehr nahe liegendes, bei der Atmung stärker werdendes Geräusch. Schallabschwächung über dem Traubeschen Raum. Urinmenge vermindert, etwas Urobilin. Ordin.: Paracentese des r. Ohres, Coffeïn.

23. 6. Sensorium noch weniger frei. Reibegeräusch stärker. Nervöse Symptome. Pat. lässt Stuhl und Urin unter sich. Ordin.: Coffeïn, Digitalis.

26. 6. Sensorium etwas freier. Normale Herzgrenzen. Kein Reibegeräusch mehr. An der Spitze unreiner 1. Ton. Lungendämpfung weniger intensiv.

30. 6. Abfall der Temperatur und Pulsfrequenz. Normaler Lungenbefund.

10. 7. Erster Ton an der Herzspitze immer noch unrein. Pat. wegen seiner nervösen Symptome entlassen in eine Nervenheilanstalt.

Fall XVI. August V., 36jähriger Gastwirt. Aufgenommen 19. 10. 1895.

Familienanamnese o. B. Pat. hatte mit 17 Jahren Gelenkrheumatismus. Seitdem immer kränklich. Im Mai d. J. abermals 6 Wochen Gelenkrheumatismus. Beginn der jetzigen Erkrankung vor 14 Tagen mit Leber-, Magenschmerzen und starker Atemnot.

19. 10. Kräftig gebauter Mann von geringer Muskulatur. Haut auffallend blass. Geringe Ödeme an den Malleolen. Temp. 38,2°, Puls 148, Resp. 42. Äusserst stürmische Herzaktion. Spitzenstoss: 5. Ic. R. etwas ausserhalb der Mammillarlinie. Hüpfen der Carotiden, sichtbare Pulsation der Radialis und Brachialis. Deutlicher Capillarpuls, Schwirren der Arterien beim leisesten Druck, lauter Cruralton. Herzdämpfung:. O.: unterer Rand der III. Rippe, R.: r. Sternal-

rand, L.: Mammillarlinie. Systolisches und diastolisches Geräusch im l. 2. Ic. R., letzteres gelegentlich von schabendem Charakter, jedoch genau an die Herzphasen gebunden. An der Spitze lautes, blasendes, systolisches Geräusch. Systolisches Geräusch über der Aorta und leiseres diastolisches; letzteres wird über dem Sternum in der Höhe der III. Rippe sehr laut. Leber stark vergrössert, hart, sehr druckempfindlich. Milz o. B. Urinmenge etwas vermindert. Lunge o. B. Ordin.: Eisblase, Digitalis.

21. 10. Perkussionsschall über dem Manubrium sterni ein wenig dumpfer. Diastolisches Geräusch an der Herzbasis von rauherem Charakter. Subjektives Befinden etwas besser.

22. 10. Herzdämpfung intensiver. Diastolisches Geräusch an der Herzbasis während des Exspiriums deutlich kratzend, der Diastole manchmal nachschleppend. Beim Versuch, den Kranken aufzusetzen, setzt eine Arythmia cordis ein. Nach $^1/_4$ Stunde trotz Kampferinjektionen Exitus.

Sektion: Lebhafte frische Röte des Pericards. Pericardialflüssigkeit vermehrt, bernsteingelb; reichlich Fibrinfäden; in den Maschen um die grossen Gefässe überall freie fibrinöse Auflagerungen. Herz in all seinen Höhlen erweitert, beide Ventrikel hyperthrophisch, ausserdem Myodegeneratio adiposa cordis, Insufficientia valv. mitr., Endocarditis ulc. valv. aortae. An der l. Lungenspitze haselnussgrosse, gut abgesackte Kaverne mit grünlich-bräunlichem Inhalt. Schiefrige Induration und fibrös veränderte peribronchitische Herde. Milz: gross, derb, dunkelschwärzlich, Zeichnung undeutlich. Nieren: ziemlich gross, Kapsel leicht abziehbar, Venensterne stark gefüllt, 2 Infarkte jungen Datums, ein Fibrom in der Pyramide. Consistenz derb. Leber: gross, schwer, acinöse Zeichnung deutlich, Acini in der Peripherie mit Fett infiltriert, reichlich mit Blut gefüllt.

Fall XVII. Bruno W., 19jähriger Arbeiter. Aufgenommen 3. 4. 1901, entlassen 20. 8. 1901 mit Obliteratio pericardii.

Persönliche und Familienanamnese o. B. Beginn der jetzigen Erkrankung vor 14 Tagen mit Schmerzen in verschiedenen Gelenken. Nach 5 Tagen aufhören der Gelenkschmerzen. An demselben Tage Auftreten von links-, dann auch rechtsseitigen Brustschmerzen mit starkem Druckgefühl. Wenig Husten mit geringem, etwas blutig gefärbtem Auswurf.

3. 4. Kräftiger Bursche in gutem Ernährungszustand. Temp. 38,7°, Puls 118, kräftig, regelmässig. Resp. 32. Etwas Dyspnoe, leichte Cyanose. Linke Seite bleibt bei der

Atmung etwas zurück. Spitzenstoss als regelmässige Undulation im 5. Ic. R. fühlbar. Herzdämpfung: O.: oberer Rand der II. Rippe, R.: r. Sternalrand und etwas darüber, L.: 2 Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie. Über der ganzen Herzdämpfung weder mit der Systole noch Diastole synchrones Reibegeräusch, am lautesten über der Basis. 2. Pulmonalton accentuiert. Lungenbefund: L. h. u. vom 6. Proc. spin. ab Dämpfung bis zur hinteren Axillarlinie mit scharfem Bronchialatmen, spärlichen Geräuschen und abgeschwächtem Stimmfremitus. Rechte Lunge o. B. Keine Ödeme. Urin o. B. Ordin.: Natr. salicyl.

4. 4. Probepunktion l. h. u. ergibt kein Exsudat.

6. 4. Temp. dauernd zwischen 38 und 39°, Puls 110 und ziemlich klein. Urin stark urobilinhaltig.

8. 4. Puls kräftiger. Herzdämpfung gleichmässig verkleinert.

10. 4. Die Dämpfung l. h. u. ist weniger intensiv. Beiderseits h. u. deutliches pleuritisches Reiben, ausserdem Reibegeräusche an der Herzspitze.

17. 4. Seit 3 Tagen erhebliche Besserung. Abfall der Temperatur. Im Urin kein Urobilin mehr. Beiderseits h. u. Schallverkürzung mit abgeschwächtem Atmen. Über der Mitte der linken Scapula scharfes Exspirium.

25. 4. Vergrösserung der Herzdämpfung: O.: oberer Rand der III. Rippe, R.: Mitte des Sternums, L.: vordere Axillarlinie. Im Röntgenbild sieht man auf die Herzdämpfung aufgesetzt die verbreiterten, lebhaft pulsierenden Vorhöfe. Im 5. Ic. R. starke, bis in die vordere Axillarlinie reichende Undulation. An der Spitze und Basis systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton sehr stark accentuiert. Linksseitige Lungendämpfung aufgehellt. R. h. u. starke Dämpfung vom 6. Proz. spin. ab. Probepunktion r. h. ergibt spärliches seröses Exsudat. Keine Dyspnoe, keine Cyanose.

1. 5. Mässige Vorwölbung der Herzgegend. Herzdämpfung unverändert. Spitzenstoss 2 Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie deutlich sichtbar. Im 4. und 5. Ic. R. systolische Einziehungen. An der Herzsspitze Geräusch von schabendem Charakter. Systolisches Geräusch über der Aorta und namentlich über der Pulmonalis. Pulsus celer und paradoxus. R. h. u. noch Dämpfung mit abgeschwächtem Atmen und Stimmfremitus. Über der l. Scapula verschärftes Atmen.

17. 5. R. h. u. Probepunktion: Die Nadel erfährt starken Widerstand wie beim Durchstich durch dicke derbe Schwarten.

20. 5. Starke Caroditenpulsation beiderseits, arterielle Pulsation im Augenhintergrund, kein Capillarpuls. Spitzenstoss im 5. Ic. R. $1\frac{1}{2}$ Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie, stark hebend, verbreitert. Herzdämpfung: O.: unterer Rand der II. Rippe, R.: Mitte des Sternums, in leichtem Bogen in die Leberdämpfung übergehend, L.: 2 Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie. Derselbe Befund im Röntgenbild, daselbst keine Verbreiterung der Vorhöfe mehr. An der Spitze lautes systolisches, nach oben und rechts leiser werdendes Geräusch. 1. Ton an der Aorta leise, 2. Ton klappend, unrein. 2. Pulmonalton accentuiert. Pulsus celer und paradoxus. L. v. im 3. Ic. R. keine Verschieblichkeit der Lungen.

16. 6. Unter mässiger Steigerung der Temperatur und Pulsfrequenz Schmerzen im linken Schultergelenk. Ordin.: Natr. salicyl.

18. 6. Keine Gelenkschmerzen mehr.

27. 6. Verkleinerung der Herzdämpfung. O.: III. Rippe, R.: l. Sternalrand, L.: zum Spitzenstoss verlaufend, der zwei Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie im 5. Ic. R. fühlbar ist. Leichte Vorwölbung der Herzgegend. Systolische Einziehungen der ganzen Herzgegend, insbesondere des 5. u. 6. Ic. R. Lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze, leises diastolisches Geräusch über der Aorta, 2. Pulmonalton accentuiert. Pulsus celer, manchmal auch altus, regelmässig, kaum beschleunigt. Kein ausgesprochener Pulsus paradoxus mehr.

30. 7. Status idem: Starke Gewichtszunahme.

19. 8. Status idem: Entlassen.

Fall XVIII. Paul W., 19jähriger Arbeiter; aufgenommen 20. 11. 1900, entlassen 20. 2. 1901, gebessert.

Anamnese: Vater an Schwindsucht gestorben. Pat. bisher nie krank. Beginn der jetzigen Erkrankung vor 8 Tagen angeblich infolge einer Erkältung, mit Mattigkeit und Appetitlosigkeit. Bald darauf Schmerzen in verschiedenen Gelenken; kein erheblicher Potus.

20. 11. Kräftig gebauter Mann mit leidlicher Muskulatur in gutem Ernährungszustand. Schwellung und Schmerzhaftigkeit in beiden Fussgelenken, sowie Mittelhand-, Finger- und Interphalangealgelenken. Temp. 38,6°, Puls 108, voll und regelmässig, Resp. 30, ruhig und regelmässig. An den unteren Extremitäten Purpurafleckchen. Herzdämpfung: O.: oberer Rand der III. Rippe, R.: Mitte des Sternums, L.: etwas ausserhalb der Mammillarlinie. Spitzenstoss: verstärkt und verbreitert im 4. Ic. R. etwas ausserhalb der Mammillarlinie

sicht- und fühlbar. An der Herzspitze unreiner systolischer Ton, 2. Ton klappend; an der Basis systolisches Geräusch, 2. Pulmonalton accentuiert. Leber mässig, Milz nicht vergrössert. Urin o. B. Ordin.: Eisblase, Aspirin.

23. 11. Spitzenstoss schwächer, systolisches Geräusch nicht mehr deutlich, Purpuraflecken blassen ab.

26. 11. Eitriger, gonokokkenhaltiger Ausfluss aus der Urethra.

29. 11. Herzdämpfung etwas kleiner, systolisches Geräusch über der Herzbasis wieder hörbar.

6. 12. Abfall der Temp. auf 37°, Puls zwischen 80 und 100. Noch immer Gelenkschmerzen. An der Spitze lautes systolisches Geräusch. Andeutungen von Venenpulsation am Hals. Kein eitriger Ausfluss aus der Urethra mehr. Spitzenstoss wieder stärker.

15. 12. Herzdämpfung wieder kleiner; O.: oberer Rand der III. Rippe, R.: linker Sternalrand, L.: Mammillarlinie. Spitzenstoss unverändert; systolisches Geräusch über Spitze und Basis hörbar.

22. 12. Herzdämpfung wieder vergrössert.

2. 1. 1901. Herzdämpfung wieder kleiner; systolisches Geräusch nur an der Spitze hörbar.

5. 1. Noch immer Gelenkschmerzen. Pat. stundenweise ausser Bett.

27. 1. Plötzlicher Eintritt von Schmerzen in der Herzgegend unter verschlechtertem Allgemeinbefinden. Gelenkbefund unverändert. Spitzenstoss nicht mehr sichtbar, ganz schwach fühlbar. Rechte Herzgrenze überschreitet den rechten Sternalrand um Daumenbreite, sonst Herzgrenzen unverändert. Über der Herzspitze und Basis nahe klingendes, von Systole und Diastole unabhängiges Schaben und Reiben. Kein systolisches Geräusch mehr. 2. Pulmonalton klappend, Herztöne ganz leise. Anstieg der Temperatur auf 37,8°, Puls unverändert. Keine Dyspnoe.

29. 1. Mässige Hervorwölbung der Herzgegend. Beim Aufsitzen des Pat. verbreitert sich die Dämpfung nach r. u. l. Reibegeräusch namentlich während der Inspiration sehr deutlich. Pat. hat beim Schlingen mässigen Schmerz. Abfall der Temp. auf 37°.

30. 1. Subjektives Befinden besser. Reibegeräusch geringer. Puls ziemlich klein. Ordin.: Digitalis.

8. 2. Erneute Temperatursteigerung auf 39,4°, Puls 138. Allgemeinbefinden verschlechtert. Sehr ausgebreitetes systolisches

Geräusch an der Spitze. Accentuation des 2. Pulmonaltones. Schmerzen in der Herzgegend. Ordin.: Chinin.

10. 2. Abfall der Temperatur, Puls 80. Herzbefund unverändert. Gelenke frei.

12. 2. Kein Reibegeräusch mehr, auch nach Körperbewegungen nicht. Puls 80, kräftig, regelmässig. Herzdämpfung: O.: oberer Rand der III. Rippe, R.: ein wenig jenseits des rechten Sternalrandes, L.: Mammillarlinie. Spitzenstoss verbreitert und hebend in der Mammillarlinie fühlbar. An der Spitze und Basis systolisches Geräusch. 2. Pulmonalton accentuiert. Pat. gebessert entlassen.

Fall XIX. Paul W., 19jähriger Schiffer, aufgen. 7. 10. 1901, entlassen 8. 2, 1902, geheilt.

Anamnese: Familienanamnese o. B. Pat. hatte mit 10 Jahren 2mal Lungenentzündung, die zweite mit Nierenentzündung. Beginn der jetzigen Erkrankung vor einigen Tagen mit Fieber, Kopf- und Halsschmerzen, Schmerzen in verschiedenen Gelenken.

7. 10. Kräftiger Bursche in gutem Ernährungszustand. Temp.: 37°, Puls 60, Resp.: 30. Cyanose der Lippen. Leichte Rötung und Schwellung der Tonsillen und Gaumenbögen. Beide Fussgelenke geschwollen. Keine Drüsenschwellungen. Lunge o. B. Spitzenstoss deutlich fühlbar im 4. Ic. R. in der Mammillarlinie. Herzdämpfung: O.: oberer Rand der III. Rippe, R.: linker Sternalrand, L.: Mammillarlinie. An der Spitze deutliches systolisches Geräusch. Milz vergrössert. Leber o. B. Im Urin Eiweiss, keine Cylinder.

28. 10. Kein Albumen mehr.

28. 11. Herzdämpfung: Links ein Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie. Spitzenstoss an der Grenze der Herzdämpfung.

6. 12. Spitzenstoss nicht mehr isoliert, sondern verbreitert im 5. Ic. R. Herzdämpfung sehr resistent, Dreiecksform: O.: Am Ansatz der II. Rippe ans Sternum. R.: etwas jenseits des rechten Sternalrandes, L.: $1^1/_2$ Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie. An der Herzspitze lautes, rauhes, systolisches, bei tiefer Inspiration verlängertes und verschärftes, die Systole überdauerndes Geräusch. Daneben leises diastolisches Reiben. Bei tiefer Exspiration verschwinden diese Geräusche. L. h. u. von der Scapularmitte an Schallabschwächung mit rauhem Atmen und Rasselgeräuschen, bei tiefer Inspiration Reiben. R. h. u. rauhes Atmen und vereinzelt feuchtes Rasseln. Herzgegend auf Druck schmerzhaft. Auswurf spärlich, keine Tbc. Schmerzen links hinten.

10. 12. Temp.: seit 2 Tagen normal. Puls zwischen 80 und 100. L. h. u. Dämpfung mit Bronchialatmen, kein Reiben, keine Rasselgeräusche mehr.

15. 12. An der Grenze der Herzdämpfung ab und zu ein Rasselgeräusch.

16. 12. Beim Auflegen der Hand auf die Herzdämpfung fühlt man deutliches Knistern, im 3. Ic. R. und darunter links vom Sternum abnorm lauter tympanitischer, beinahe metallisch klingender Perkussionsschall, der nach unten in scharfer Grenze in den tieferen Magenschall übergeht. Über der Herzdämpfung und dieser tympanitischen Zone grobe Rasselgeräusche klingenden und knisternden Charakters, an Intensität an den einzelnen Stellen verschieden, am lautesten im 3. linken Ic. R. dicht neben dem Sternum. Pat. fühlt selbst das Knistern in der Herzgegend. Herzaktion etwas unregelmässig, frustrane Kontraktionen.

18. 12. Keine perikardialen Rasselgeräusche mehr. Geringe Tympanie in der unteren Herzgegend.

31. 12. Kein perikardiales Exsudat mehr.

8. 2. Lungenbefund normal. Pat. entlassen mit Mitralinsufficienz und Herzhypertrophie.

Fall XX. Ernst G., 36jähriger Droschkenbesitzer; aufgen. 20. 10. 1901, entlassen 30. 11. 1901 mit Obliterat. pericard.

Anamnese: Vater an Lungenentzündung, Mutter wahrscheinlich an Lungenschwindsucht gestorben. 5 gesunde Geschwister. Pat. hatte mit 16 Jahren Gelenkrheumatismus. Beginn der jetzigen Erkrankung vor 5 Tagen. „Es steckte ihm in allen Gliedern.“ Ein Arzt konstatierte Gelenkrheumatismus und verordnete eine Arznei, worauf die Gelenkschmerzen verschwanden. Eintritt von Schmerzen in Brust und Rücken.

20. 10. Mässig kräftig entwickelter Mann in reduziertem Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute blass. Dyspnoe: Linke Thoraxseite vorgebuchtet, bleibt bei der Atmung etwas zurück. Temp.: 38,0 Puls 80, kräftig, regelmässig. Resp. 28. Herzdämpfung: oberer Rand der III., R.: linker Sternalrand, L.: innerhalb der Mammillarlinie. Spitzenstoss: 5. Ic. R. Mammillarlinie. An der Spitze systolische und diastolische Unreinheit, leises systolisches Geräusch über der Basis, 2. Pulmonalton accentuiert. Lungenbefund: R. v. untere Grenze: 5. Ic. R. L. h. von der Mitte der Scapula an Dämpfung von starkem Resistenzgefühl mit verstärktem Stimmfremitus und Bronchialatmen, besonders laut an der oberen Grenze der Dämpfung. R. h.: 2 Querfinger über dem Ang. scapul. be-

ginnende Dämpfung von mässigem Resistenzgefühl mit unverändertem Stimmfremitus, lautem Bronchialatmen und knarrenden Geräuschen. Probepunktion links: Sanguinolentes, ziemlich trübes, aber dünnflüssiges Exsudat, mit sehr vielen roten und vielen weissen Blutkörperchen. Kultur- und Tierversuche ergaben negativen Erfolg. Probepunktion rechts: negativ. Sputum schleimig, eitrig, ohne Blutbeimischung, Pneumococcen. keine Tbc. Leber, Milz, Urin o. B. Ordin.: Eisblase, Natrium salicyl., Priesnitz.

22. 10. Zunahme der Dyspnoe.

23. 10. Wegen der starken Dyspnoe linksseitige Punktion. Trotz Aspiration fliessen nur 70 cbm ab. Ordin.: Morphium.

26. 10. Abnahme der Dyspnoe. Subjektives Befinden etwas besser; an der Herzspitze lautes, schabendes, systolisches Geräusch.

28. 10. Zunahme der Dyspnoe, Anstieg der Pulsfrequenz auf 130. Stimmfremitus über der linksseitigen Lungendämpfung aufgehoben. An der Herzspitze ein reibendes Geräusch durch die ganze Systole und darüber hinaus.

1. 11. Über dem Herzen ab und zu an Intensität wechselnde reibende Geräusche. Aufhellung der Lungendämpfung beiderseits.

12. 11. Herzaktion sehr unregelmässig. Schmerzen in beiden Fussgelenken und linkem Schultergelenk. Anstieg der Temperatur auf 38°.

20. 11. Fieberfrei, keine Gelenkschmerzen mehr. Puls regelmässig. Leises, rauhes Geräusch über Spitze und Basis. Deutlich systolische Einziehungen im 5. Ic. R., einen Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie. Pulsus paradoxus mässigen Grades.

25. 11. Puls zwischen 80 und 100. Normale Lungenverhältnisse.

30. 11. Beschwerden nur noch bei Anstrengung. Gewichtszunahme. Herzbefund idem. Pat. mit Schonung entlassen.

Fall XXI. Hedwig R., 19jährige Näherin, aufgen. 2. 6. 1902, entlassen 22. 6. 1902, gebessert.

Anamnese: Familienanamnese o. B., insbesondere keine Lungenkrankheiten. Patientin angeblich mit 8 Jahren magenleidend. Seitdem stets etwas Husten ohne Auswurf. Von jeher elendes Aussehen. Beginn der jetzigen Erkrankung vor 6 Wochen mit starker Müdigkeit.

2. 6. Mässiger Ernährungszustand, sehr anämisches Aussehen, keine Ödeme. Hypertrophie beider Tonsillen. An beiden Kieferwinkeln geschwollene Lymphdrüsen. Thorax flach. Beide fossae supraclaviculares eingesunken, insbesondere die linke.

Linke fossa infraclavicularis ebenfalls eingesunken. Lungengrenzen normal, jedoch wenig verschieblich. Temperatur 37°, Puls 104, kräftig, regelmässig. Beiderseits lautes Nonnensausen. Spitzenstoss: 5. Ic. R. in der Mammillarlinie. Herzdämpfung O.: III. R., r. linker Sternalrand, l. Mammillarlinie. Über beiden Lungenspitzen gleichmässig geringe Schallverkürzung. Lungengrenzen wenig verschieblich. L. h. nach unten absolut werdende, nach der Seite zur vorderen Axillarlinie schräg abfallende Dämpfung, 3 Querfinger oberhalb des unteren Scapularwinkels beginnend, mit abgeschwächtem Vesiculäratmen und spärlichen, mittelgrossblasigen Geräuschen. Leber, Milz, Urin o. B.

4. 6. Über dem rechten Sternalrand systolisches, an der zweiten Hälfte des ersten Herztones beginnendes und ihn überdauerndes Reibegeräusch, auf der Höhe des Inspiriums hörbar. Über dem linken Sternalrand und an der Herzbasis dasselbe Geräusch auch im Exspirationszustand. Leichte Schmerzen über dem unteren Brustteil. Ordin.: Eisblase.

6. 6. Kein Reiben mehr. Keine Leucocytose.

15. 6. Absinken der Pulsfrequenz. Hg. 7,5.

22. 6. R. h. u. Schallverkürzung mit abgeschwächtem Atmen. Stimmfremitus erhalten. Gebessert entlassen.

Fall XXII. Ida Sch., 16jähriges Dienstmädchen; aufgenommen 12. 12. 1902, entlassen.

Anamnese: Familienanamnese o. B. Pat. hatte mit 12 Jahren Gelenkrheumatismus. Beginn der jetzigen Erkrankung vor 4 Wochen mit Schmerzen in verschiedenen Gelenken. Seit 8 Tagen ausserdem Herzklopfen, Kurzatmigkeit, Stiche in der Herzgegend.

12. 12. Guter Ernährungszustand. Keine Ödeme. Temp. 37,4°, Puls 120. Stechende Schmerzen in der Herzgegend. Spitzenstoss: 5. Ic. R. in der Mammillarlinie. Herzdämpfung: O.: III. Rippe, $^1/_2$ cm jenseits des r. Sternalrandes, l. Mammillarlinie. Zeitweise leises Reiben über dem Sternum. Über dem ganzen Herzen, am deutlichsten über Mitr. und Pulm., systolisches und diastolisches blasendes Geräusch. Lunge o. B. Leber, Milz o. B. Urinmenge vermindert. Beide Fussgelenke geschwollen. Ordin.: Eisblase, Diuretin.

14. 12. Kein diastolisches Geräusch mehr. Reiben deutlich. Ordin.: Aspirin.

15. 12. Fieberfrei. Puls 92, kein Reiben mehr, 2. Pulmonalton accentuiert.

18. 12. Keine Gelenkschmerzen mehr.

3. 1. Noch immer blasendes, systolisches Geräusch und accentuierter 2. Pulmonalton.

Fall XXIII. Johann S., 31jähriger Arbeiter, aufgenommen 2. 10. 1894, entlassen 5. 11. 1894, geheilt. Wieder aufgenommen 21. 11. 1894, entlassen 31. 11. 1894, geheilt.

Anamnese: Persönliche und Familienanamnese o. B. Beginn der jetzigen Erkrankung vor 3 Wochen mit Schmerzen in Armen und Beinen.

2. 10. Mässiger Ernährungszustand. Haut und Schleimhäute sehr blass. Temp. 39,6°, Puls 112, voll, regelmässig, kräftig, Resp. 40. Keine Ödeme. Spitzenstoss: 5. Ic. R. Mammillarlinie. Herzdämpfung nicht vergrössert. Im 3. l. Ic. R. neben dem Sternum schwaches Reibegeräusch. Herztöne rein. Hand-, Fuss- und Kniegelenke geschwollen und schmerzhaft. Lunge, Leber, Milz, Urin o. B. Ordin.: Natrium salicyl.

15. 10. Abfall der Temperatur.

22. 10. Temperatursteigerung. Puls 88. Schmerzen in der linken Brustseite. Über dem Sternum lautes, kratzendes, vorwiegend diastolisches Geräusch, dasselbe weniger deutlich an der Spitze.

24. 10. Abfall der Temperatur, kein Reiben mehr.

4. 11. Keine Gelenkschmerzen mehr.

6. 11. Auf Wunsch entlassen.

21. 11. Abermalige Aufnahme in die Klinik. Temp. 38,6°, Puls 120, regelmässig, klein. Schwellung und Schmerzhaftigkeit des linken Hand- und Ellbogengelenks sowie des rechten Knie- und Schultergelenks. Spitzenstoss: 5. Ic. R. etwas innerhalb der Mammillarlinie eben fühlbar, Herzdämpfung normal, Herztöne sehr leise, kein Reibegeräusch. Lungenbefund h. u. beiderseits grossblasige Rasselgeräusche. Leber mässig vergrössert, Milz, Urin o. B. Ordination: Eisbeutel, Natrium salicyl.

22. 10. Puls kräftiger.

23. 11. Fieberfrei, Puls 80.

25. 11. Anstieg der Temperatur auf 38°. Keine neuen Gelenkaffektionen. Lautes schabendes Geräusch über dem unteren Teil des Sternums, am lautesten gegen Ende der Diastole, aber auch noch während der Systole hörbar.

26. 11. Reibegeräusch schwächer.

1. 12. Fieberfrei, kein Reiben mehr.

31. 12. Geheilt entlassen.

Fall XXIV. Johann L., 42jähriger Buchbinder. Aufgenommen 27. 10. 1899, gestorben 30. 10. 1899.

Anamnese. Bis jetzt nie krank. Beginn der jetzigen Erkrankung in der Nacht vom 25. zum 26. 10. plötzlich mit heftigen Schmerzen im Kreuz und der linken unteren Brustseite, bald darauf Frösteln. Am nächsten Morgen Husten mit blutigem Auswurf.

27. 10. Leidlicher Ernährungszustand. Mässige Muskulatur. Soor am weichen Gaumen. Linke Brustseite wird bei der Atmung geschont. Temp. 37,8, Puls 124, regelmässig, mässig celer und altus. Spitzenstoss: 5. Ic. R. 1 Querfinger innerhalb der Mammillarlinie. Herzdämpfung: O.: oberer Rand der IV. Rippe, R.: Mitte des Sternums, L.: analog Spitzenstoss. Herztöne dumpf. Lungenbefund: L. h. von der Höhe des 6. Brustwirbels an Dämpfung mit oben leiserem, unten sehr lautem Bronchialatmen, ganz spärlicher, geballter, blutiger Auswurf. Leber stark vergrössert, weicher und glatter Rand. Milz o. B. Urin mässig Albumen. Ordination: Eisblase.

28. 10. Anstieg der Temperatur auf 40,5. Sputum reichlicher, rostfarben, Pneumococcen.

29. 10. Lautes Reibegeräusch an der Herzspitze. Bei starkem Inspirium am lautesten, bei angehaltener Atmung verschwindet es. Ordination: Kampfer.

30. 10. Anfälle von starker Atemnot mit heftigen Schmerzen in der linken Brust. R. h. u. vom 8. Brustwirbel an Abschwächung des Schalles mit tympanitischem Beiklang, verschärftem Atmen, Rasseln, Giemen und Reiben. Lungengrenze: R. v. am Oberrand der VI. Rippe, vorn seitlich deutlicher als hinten fühl- und hörbares Reiben. Linksseitige Lungendämpfung ist höher gerückt. Puls 160, klein. Starke Unruhe. Bei der Atmung weithin hörbares Rasseln, schaumiges rubiginöses Sputum. Mässige Verminderung der Chloride im Urin. Unter Abfall der Temperatur abends $7\frac{3}{4}$ Uhr Exitus.

Sektion: Oberfläche des Herzbeutels mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt von feinkörnigem Aussehen. Aussenfläche des Herzbeutels stellenweise mit der entsprechenden Fläche des Sternums leicht verklebt. Innenwand der Herzbeutelhöhle vollkommen frei. Epikard und Herz o. B. Ausserdem: Pleuropneumonia exsudativa sinistra, Pneumonia crouposa lob. inf. et sup. sinistra, med. dextr., Synech. pulmon., Pleuritis fibrin. duplex, Bronchitis.

Fall XXV. Robert J., 56jähriger Arbeiter. Aufgenommen 27. 11. 1893, gestorben 15. 1. 1894.

Anamnese: Familienanamnese o. B. Pat. hat in den 50er Jahren Lues acquiriert. Im Jahre 1885 6 Wochen lang Schmerzen beim Urinlassen. Seit dieser Zeit muss er beim Urinlassen stark drängen. Beginn der jetzigen Erkrankung vor 10 Wochen mit plötzlich eingetretenem Schwindelgefühl und heftigen Blasenbeschwerden. Ein Arzt konstatierte einen Lungenkatarrh. Starke Abnahme von Körpergewicht und Kräften.

27. 11. Mittlerer Ernährungszustand. Starke Cyanose des Gesichtes. Hochgradige Ödeme, besonders der Unterschenkel. Temp. $37{,}8^0$, Puls 118, gespannt, unregelmässig, ungleich. Herzdämpfung überlagert den Spitzenstoss. Herztöne rein. In der Nähe der Spitze Reiben. Lungenbefund: R. v.: Emphysem, H. beiderseits: ziemlich verbreiterter, mittelgrossblasiger Katarrh. Leber vergrössert, gut palpabel. Beim Urinlassen brennende Schmerzen, häufige Entleerung in kleinen Mengen. Urinmenge gering, alkalisch, trüb, schleimigeitriges Sediment mit vielen Leukocyten und Harnblaseepithelien. Im Filtrat 0,2 pro Tausend Albumen. Prostata erheblich vergrössert. Ordin.: Vichy, warme Umschläge, Diuretin, später Coffein.

18. 12. Diuretin und Coffein ohne Wirkung. Zunahme der Ödeme.

8. 1. Unter Gebrauch von Digitalis Zunahme der Urinmenge, Abnahme des Albumens. Im Sediment Cylinder.

10. 1. L. h. u. handbreite Dämpfung. L. v. ausgedehntes pleuritisches Reiben, daneben wahrscheinlich auch pericardiales Reiben, jedoch wegen des Anasarca und der Dyspnoe nicht sicher zu unterscheiden. Sensorium leicht benommen. Ordin.: Morphium.

15. 1. Exitus.

Fall XXVI. Gertrud R., 12jähriges Schulmädchen; aufgenommen 16. 6. 1902, gestorben 11. 7. 1902.

Anamnese: Eltern gesund. Schwester im 8. Lebensjahr an Blutsturz gestorben, Bruder mit 12 Jahren an einem Lungenleiden. Pat. war bis vor einem Jahre gesund. Seitdem matt und bettlägerig. Seit derselben Zeit bemerkt sie ein allmähliches Anschwellen des Leibes, besonders der rechten Seite. Dagegen glaubt sie im ganzen abgemagert zu sein. Im letzten halben Jahre kurzer Atem und Herzklopfen schon bei geringen Körperbewegungen. Nie gelb, nie Fieber. Stuhl stets regelmässig und gefärbt. Urin in normaler Menge, hellgelb. Im Hause waren keine Hunde.

16. 6. Wenig entwickeltes Mädchen mit grazilem Knochenbau. Gesichtsfarbe: Mischung von gelblichem anämischem Farbenton mit Cyanose. Am Halse beiderseits Drüsenanschwellungen. Mässig gewölbter Thorax mit geringer Abflachung der rechten Seite, die auch beim Atmen zurückbleibt. Untere Thoraxapertur stark erweitert. Leichter spitzer Gibb. des Scheitels des 12. Brustwirbels, auf Druck und Beklopfen nicht schmerzhaft. Temp. 36,8°. Puls 108, kräftig, regelmässig. Halsvenen stark gefüllt, aber nicht pulsierend. Pulsation im Epigastrium, wobei man unter dem linken Rippenbogen eine pulsierende Resistenz sich hervorwölben fühlt. Spitzenstoss fühlbar im 5. Ic. R. in der Mammillarlinie. Herzdämpfung: O.: oberer Rand der III. R., R.: l. Sternalrand, l. Mammillarlinie. Über dem Sternum deutlich tympanitischer Schall mit respiratorischem Schallwechsel. Herztöne rein. Keine Accentuation des zweiten Pulmonaltons. Lungenbefund: Lungengrenzen vorn zu beiden Seiten: unterer Rand der II. R., kaum verschieblich. Nach den Seitenpartien zu fällt die Grenze etwas ab, um dann weiter wagerecht um den Thorax herum zu laufen. Hintere Grenzen: R.: 6. Proc. spin., L.: 8. Proc. spin., sehr wenig verschieblich. R. v. lässt sich bei ganz leiser Perkussion der Raum zwischen II. und V. Rippe von der Leberdämpfung noch unterscheiden durch geringen tympanitischen Beiklang. R. v. oberhalb der II. Rippe Schallabschwächung gegenüber links. Auch in den Seitenteilen reicht die rechtsseitige Dämpfung höher als links. Unterhalb der hinteren unteren Lungengrenzen findet sich im 2. Ic. R. ein breiter Raum mit sehr intensiver Dämpfung, der sich dadurch von den darunter folgenden Partien noch abgrenzen lässt. Wo Lungenschall, scharfes pueriles Atmen. R. v. über der Schallabschwächung oberhalb der II. Rippe schärferes Atmen als links mit kleinblasigem knisterndem Rasseln. Über den gedämpften Lungenpartien abgeschwächtes Atmen mit feuchtem kleinblasigem Rasseln. Abdomen besonders rechts stark aufgetrieben, Leber stark vergrössert. In der Mammillarlinie: Spina iliac. superior, in der Mittellinie: Nabelhöhe, in der linken Mammillarlinie: zwei Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Erhöhte Konsistenz, glatte Oberfläche, bei Palpation schmerzhaft. Kein Hydatidenschwirren. Unterer Leberrand scharf, hart, nicht gelappt. Traubescher Raum erhalten. Milz als halbrunder Tumor unter dem Rippenbogen hervorragend, 10 ccm breit und hoch. Urin: Urobilin +, Bilirobin —, Stuhl geformt, gefärbt. Sputum spärlich, eitrigschleimig, keine Tbc.

25. 6. Zunehmende Atemnot, starke Cyanose bei der geringsten Bewegung. Vergrösserung der Lungendämpfung um einen Querfinger nach allen Seiten, Dämpfung bedeutend intensiver.

5. 7. Arsen und Jodkali ohne Einfluss.

11. 7. Status idem: Unter zunehmender Atemnot und Cyanose Tod durch Erstickung.

Sektion: Totale Obliteratio pericardii. Herz ohne Veränderuug der Muskulatur und Klappen. Beide Thoraxhälften fast bis obenhin durch seröse Flüssigkeit angefüllt, welche die sonst normale Lunge fast zu einer kompakten Masse komprimiert. Lymphdrüsen des Mediastinums dick geschwollen, makroskopisch ohne Veränderung, desgleichen die Halslymphdrüsen. Trachea wird von den geschwollen Lymphdrüsen genau unter dem Sternum fixiert. Stauungsleber und Stauungsmilz. Unterster Dorsal, 1. Lumbalkörper völlig zerstört bis auf das Rückenmark. Rückenmark selbst o. B.

Fall XXVII. Auguste Sch., 35jährige Tischlersfrau. Aufgenommen 14. 8. 1893. Gestorben 10. 9. 1893.

Anamnese: Familienanamnese o. B. Patientin hatte im 22. Lebensjahre Gelenkrheumatismus. Seitdem Herzklopfen. Beginn der jetzigen Erkrankung vor einigen Wochen mit Gelenkschmerzen, nacheinander wurden die meisten Gelenke befallen.

14. 8. Kräftig gebaute Frau in mittlerem Ernährungszustand. Rechtes Handgelenk und beide Kniegelenke geschwollen und schmerzhaft. Sclerale Bindehaut icterisch. Temp. 39,4°, Puls 102, regelmässig, weich. Spitzenstoss: 5. Ic. R. in der Mammillarlinie fühl- und sichtbar. Herzdämpfung: R.: l. Sternalrand, L.: analog dem Spitzenstoss. Über der Herzspitze neben dem ersten Ton schwaches systolisches Geräusch. Leber, Milz o. B. Urin wenig Eiweiss, reichlich Urobilin, verminderte Menge, mikroskopisch o. B. Ordination: Natrium salicyl.

15. 8. Puls etwas unregelmässig, kein systolisches Geräusch mehr an der Herzspitze. Ordination: Eisblasen, Chinin.

21. 8. Gelenke frei. Icterus stärker. Kein Album mehr.

28. 8. Nachdem die Temperatur heruntergegangen war, seit vorgestern Anstieg auf über 39°, Puls 110. R. h. u. gesättigte Dämpfung mit Bronchialatmen, abgeschwächtem Pectoralfremitus und klingendem Rasseln. L. h. u. Schallabschwächung mit tympanitischem Beiklang, Bronchialatmen und klingendem Rasseln. Wenig Husten. Kein Auswurf.

29. 8. Probepunktion r. h. u.: Klare seröse Flüssigkeit.
30. 8. Puls weniger gut, Kampferinjektion.
2. 9. Eitriges Sputum in mässiger Menge. Keine Tbc. Ordination: Kampfer.
5. 9. Feuchter Katarrh des linken Oberlappens. Puls manchmal klein. Erster Ton an der Herzspitze leiser.
8. 9. Geringer Katarrh des rechten Ober- und Mittellappens. Zunahme des Katarrhs des linken Oberlappens. Ordination: Kampferinjektionen.
10. 9. Unvermittelt Exitus.

Sektion: Vollkommene Synechie des Pericards. Geringe Auflagerungen auf die Mitralsegel. Schlechter Herzmuskel. Rechts- und linksseitige Synechie beider Pleuralblätter. Pleuritis exsudativa dextr. Beide Unterlappen verdichtet, rechts einige bronchopneumonische Herde. Grosse derbe Milz, Stauungsleber. Nieren granuliert aussehend, einige Infacrtnarben zeigend.

II. Besprechung der Fälle.

Unter den im Vorstehenden mitgeteilten 27 Fällen von Pericarditis befinden sich 19 exsudative, darunter 2 purulente und 1 hämorrhagische, 4 Fälle von Pericarditis sicca, 2 Fälle von Obliteratio pericardii und 2 Fälle von Pleuro-Pericarditis.

Was das Alter der erkrankten Patienten anbetrifft, so erstrecken sich unsere Beobachtungen auf jedes Lebensalter, vorwiegend werden jedoch jugendliche Individuen befallen.

Im Kindesalter (1—14 Jahre) 1 Fall.
Im jugendlichen Alter (14—24) 14 Fälle.
Im mittleren Alter (25—50) 6 Fälle.
Im vorgeschrittneren Alter (über 50) 5 Fälle.

Was das Geschlecht anbetrifft, so findet sich bei Schrötter die Angabe, dass das männliche Geschlecht überwiege. In unseren Fällen trifft dies auch zu: 19 männlich, 8 weiblich.

Über die **Ätiologie** der Pericarditis herrscht unter den Autoren die einstimmige Ansicht, dass die Erkrankung selten primär entsteht, sondern meist im Gefolge anderer Krankheiten, am häufigsten der akuten Polyarthritis. Aus dem häufigen Vorkommen von Polyarthritis mit

Pericarditis wird sogar der Schluss gezogen, dass die Pericarditis ebenso wie die Endocarditis mit zu dem Krankheitsbilde der Polyarthritis gehört, d. h. durch denselben Erreger hervorgerufen wird. Diejenigen Fälle von Polyarthritis, welche zunächst mit pericarditischen Symptomen beginnen, und bei denen erst im weiteren Verlaufe der Erkrankung polyarthritische Veränderungen auftreten, stützen besonders diese Annahme. Als nächsthäufige Ursache wird von Schrötter die Tuberkulose der Lunge bezw. Pleura angesehen, dann erst die Pneumonie und Pleuropneumonie, deren ätiologische Bedeutung für Pericarditis nach Ansicht Schrötters überschätzt wird, während Weichselbaum umgekehrt diesen Krankheiten eine grössere Rolle bei dem Zustandekommen einer Pericarditis zuschreibt.

Seltener entsteht die Pericarditis bei anderen akuten Infektionskrankheiten, wie Scharlach, Masern, septischen und pyämischen Erkrankungen, Typhus usw.

Auch im Verlaufe chronischer Krankheiten kann sich eine Entzündung des Herzbeutels entwickeln, vor allem bei chronischer Nephritis, ferner bei Skorbut, Leberzirrhose, allgemeiner Kachexie und chronischem Alkoholismus.

Endlich ist zu erwähnen, dass eine Pericarditis sehr häufig durch direktes Übergreifen einer Erkrankung von der Nachbarschaft des Herzens aus entsteht. In erster Linie bei linksseitiger Pleuritis, bezw. Pleuropneumonie, ferner bei Erkrankungen des Myocards und Endocards, wobei im Einzelfalle jedoch meistens nicht zu unterscheiden ist, ob sie nicht durch die gleiche Ursache bedingt ist. Jedoch scheint sogar von chronischen Klappenfehlern aus eine direkte entzündliche Fortleitung auf das Pericard möglich zu sein. Strümpell gibt als Beleg dafür an, dass sekundäre Pericarditen besonders häufig bei Klappenfehlern an der Aorta auftreten, wobei man an eine direkte Fortleitung der Entzündungserreger durch die Aortenwand hindurch auf den Herzbeutel denken könnte. Endlich können die verschiedensten Krankheitsprozesse in der Umgebung des Herzbeutels, Entzündungen, Neubildungen, Ulcerationen

im Bereiche des Ösophagus, der Bronchialdrüsen, Lunge usw., ja sogar vom Bauche aus, z. B. Entzündung des peritonealen Leberüberzuges, sich auf das Pericard fortpflanzen und eine Entzündung desselben hervorrufen.

Aus der Grundkrankheit kann kein sicherer Schluss auf die Beschaffenheit des Exsudates gezogen werden. Immerhin lässt sich nach Schrötter sagen, dass das im Gefolge der Polyarthritis auftretende pericarditische Exsudat meistens serös oder serofibrinös, jedoch unter Umständen auch rein eitrig sein kann, das im Anschluss an Lungentuberkulose auftretende sehr häufig eitrig, das durch Pneumonie entstandene meist fibrinös oder serofibrinös, auch seropurulent, selten rein eitrig. Pyämische Prozesse bedingen ein eitriges Exsudat, durch Berührung mit Jaucheherden nimmt auch das Exsudat jauchigen Charakter an. Ein hämorrhagisches Exsudat findet sich häufig bei der tuberkulösen Pericarditis, ferner bei hämorrhagischer Diathese, Potatoren und kachektischen Patienten.

In unseren 27 Fällen lässt sich 11mal ein ätiologischer Zusammenhang der Pericarditis mit einer bestehenden oder vorangegangenen Polyarthritis nachweisen, und zwar mit Sicherheit in folgenden 9 Fällen: III, IV, XIII, XVII, XVIII, XIX, XXII, XXIII, XXVII. Bei Fall XVIII trat die Pericarditis nach einwöchentlicher Dauer der Polyarthritis in Erscheinung, in drei Fällen (III, XIII, XIX) nach 2wöchentlicher, im Falle XXII nach 3wöchentlicher Dauer. Im Falle XVII fällt der Beginn der Pericarditis mit dem Ende der Polyarthritis zusammen, im Falle IV begann die Erkrankung des Pericards erst zwei Tage nach dem Nachlassen der Gelenkschmerzen. Bei XXIII und XXVI lässt sich die Zeit des Eintritts der Pericarditis nicht bestimmen.

Die Kombination der drei zusammenhängenden Krankheiten, Polyarthritis, Endocarditis und Pericarditis finden wir in 4 Fällen (XIII, XVIII, XIX, XXVII). War in diesen neun Fällen die Entstehung der Pericarditis aus der Polyarthritis sicher, so kommen in 2 weiteren Fällen

X und XX, neben dieser Krankheit noch andere Entstehungsursachen in Betracht und zwar im Falle X eine Pleuritis exsudativa sinistra. Sollte es sich in diesem Falle, was nicht sicher zu entscheiden ist, überhaupt um keine Entzündung des eigentlichen Pericards, sondern nur um einen pleuro-pericardialen Prozess handeln, dann müsste man die Entstehungsursache von vornherein in der Pleuritis suchen. Im Falle XX liegen nicht weniger als 3 Möglichkeiten der Entstehung vor:

1) die vor der Aufnahme in die Klinik abgelaufene Polyarthritis, 2) eine Pleuritis exsudativa sinistra, 3) eine Pneumonia crouposa dextra. Wir haben keine Anhaltspunkte, um uns für eine unter diesen 3 Möglichkeiten zu entscheiden.

Die Zahl der Fälle, die im ätiologischen Zusammenhang mit Tuberkulose der Lunge oder Pleura zu stehen scheinen, beträgt 5: VI, IX, XI, XXI, XXVI. Am klarsten liegt die Sache im Falle IX, K. befindet sich im Stadium einer vorgeschrittenen doppelseitigen Lungentuberkulose. Im Falle XI muss man, da jeder andere Anhaltspunkt fehlt, mit dem linksseitigen Spitzenkatarrh als Entstehungsursache rechnen, im Falle XXI aus gleichem Grunde mit einer doppelseitigen Pleuritis tuberculosa. Im Falle XXVI, wo wir die Folgen einer schleichend verlaufenen Entzündung des Herzbeutels vor uns haben, kommt neben dem rechtsseitigen Spitzenkatarrh die Caries des 12. Brustwirbels und 1. Lendenwirbels als Ausgangspunkt der Pericarditis in Betracht. Endlich müssen wir im Falle VI an die Möglichkeit eines tuberkulösen Ursprunges denken, da abgesehen von Cicatrices pulmonis auch der pneumonische und pleuritische Prozess vielleicht tuberkulöser Natur ist.

Auf Pneumonie sind wahrscheinlich zwei Fälle zurückzuführen, VII und XV, ausserdem, wie wir eben besprochen haben, vielleicht noch VI und XX. H. (VII) hat Bronchopneumonia sinistra und Pleuropneumonia dextra. Da ein Übergreifen einer Entzündung von der rechten Pleura auf den Herzbeutel weniger häufig ist, so muss man mit

grösserer Wahrscheinlichkeit in dem pneumonischen Prozess die Ursache der Pericarditis suchen. Im Falle XV besteht eine Pneumonia crouposa duplex, wahrscheinlich mit Pleuropneumonie. Das Reibegeräusch ist vielleicht extrapericardialer Natur und in diesem Falle lediglich durch die Pleuraaffektion bedingt, während die exsudative Entzündung des Pericards selbst wohl die Folge der Pneumonie ist.

In 2 Fällen (V und XVI) scheint die Pericarditis in Verbindung mit einer Erkrankung des Endocards zu stehen. Mit Sicherheit lässt sich dies bei XVI sagen, wo akute Endocarditis ulcerosa Aortae besteht. Im Falle V muss an die Möglichkeit gedacht werden, dass eine chronische Mitralinsuffizienz die Ursache der Pericarditis ist, weil andere ätiologische Momente fehlen.

Durch direktes Übergreifen aus der Umgebung ist die Pericarditis wahrscheinlich in den Fällen XXIV und XXV entstanden, da bei diesen und zwar bei dem einen sicher, bei dem andern wahrscheinlich, nur das äussere Blatt des Pericards infolge linksseitiger Pleuritis exsudativa ergriffen ist. Dass in zwei weiteren Fällen (XV und XX) vielleicht gleichfalls eine direkte Fortpflanzung der Entzündungserreger von der Pleura aus stattgefunden hat, ist schon erwähnt. Endlich müssen wir noch den Fall V heranziehen, bei dem die Pericarditis vielleicht durch eine Fortleitung der Entzündung vom peritonealen Überzug der Leber aus bedingt ist.

In den Fällen II und VIII mag frühere Polyarthritis disponierend auf die Entstehung der Pericarditis gewirkt haben. Da ja bekanntlich Personen, die einmal an Gelenkrheumatismus litten, leicht von neuem von dieser Krankheit befallen werden, so ist es nach der Anschauung, die die Pericarditis als Teilerkrankung der Polyarthritis ansieht, sehr wohl denkbar, dass bei solchen Personen auch die Empfänglichkeit für Pericarditis grösser geworden ist. Eine direkte Entstehungsursache ist in diesen Fällen nicht zu finden, ebenso nicht im Falle I, wo sich neben der Pericarditis nur eine Arteriosklerose feststellen lässt.

Über die Beschaffenheit des Exsudats erhalten wir durch die Sektion in 3 Fällen Aufschluss. Dasselbe war zweimal eitrig, VI und VII, einmal hämorrhagisch, IX. Es hat also im Falle VI die Pneumonie bezw. Tuberkulose ein eitriges Exsudat zur Folge gehabt, im Falle VII die Pneumonie ebentalls ein eitriges, bei IX die Tuberkulose ein hämorrhagisches.

Was die **Symptomatologie** der Pericarditis anbetrifft, so stimmen die Autoren darin überein, dass diagnostisch verwertbar nur drei gewissermassen spezifische Symptome — eine Formveränderung der Herzdämpfung, pericardiale Reibegeräusche und das Verhalten des Spitzenstosses — sind.

Die Formveränderung der Herzdämpfung ist bedingt und tritt nur ein bei Exsudatbildung. Da die Menge des Exsudates sehr verschieden ist, — sie bewegt sich zwischen minimalen Flüssigkeitsmengen, die sich völlig der klinischen Beobachtung entziehen, und solchen von über 2 Liter Flüssigkeit — so bietet auch die durch das Exsudat bedingte und von dessen Menge abhängende Dämpfung kein einheitliches Bild. Bei kleinen Ergüssen und im Beginnen der Erkrankung ist die Form der Herzdämpfung nur wenig verändert. Über die Frage, an welcher Stelle sich in solchen Fällen die Dämpfung zuerst zeigt, gehen die Meinungen auseinander. Skoda, dem sich Schrötter anschliesst, ist der Ansicht, das Exsudat sammle sich zuerst an der Herzbasis und dem Ursprung der Aorta und Art. pulmon. und gibt als Grund hierfür an das Aufwärtsstreben der im Vergleich zum Herzen spezifisch leichteren Flüssigkeit und eine grössere Nachgiebigkeit des Pericards um die Umschlagstelle der grossen Gefässe. Die Herzdämpfung würde dadurch eine Vergrössernng in der Längsrichtung erfahren. Leube, der sich inhaltlich der Ansicht Skodas im wesentlichen anschliesst, meint, das nach unten sich senkende Exsudat trete deshalb später in Erscheinung, weil es sich auf eine grössere Fläche verteile als in den oberen Partien der Herzbeutelhöhle.

Einen entgegengesetzten Standpunkt als Schrötter nimmt Ebstein ein. Er konnte an seinem Krankenmaterial die Angaben Skodas nicht bestätigen und kam auch infolge theoretischer Erwägungen zu einem anderen Schluss. Eine besondere Nachgiebigkeit des Pericards an der Umschlagsstelle um die grossen Gefässe konnte er an Leichen nicht finden, eine durch das Herz selbst bedingte Behinderung der Flüssigkeit nach unten abzufliessen, wie Leube annimmt, hält er erst dann für zutreffend, wenn der zur Verfügung stehende Raum der unteren Herzbeutelhöhle bereits mit Flüssigkeit gefüllt sei; der auffallende Vorgang, dass an der Herzbasis das Reibegeräusch gewöhnlich lauter ist und länger anhält, als in den unteren Partien des Herzens, woselbst es bei eintretender Dämpfung zurückzutreten pflegt, um beim Verschwinden derselben wieder zu erscheinen, lasse darauf schliessen, dass an der Herzbasis sich wenig oder gar keine Flüssigkeit befinde. Ebstein nimmt vielmehr an, ein Exsudat sammle sich wie jede andere Flüssigkeit in einem freien Raume, dem Gesetze der Schwere folgend, zunächst in den unteren Partieen der Herzbeutelhöhle und käme zuerst als Dämpfung im rechten Herzleberwinkel in Erscheinung, woselbst sich das Exsudat nach kleiner gewordener Dämpfung auch wieder am längsten konstatieren lasse. Er fasst seine Ansicht in den Satz zusammen, „dass eine, besonders unter unseren Augen akut sich entwickelnde Dämpfung im Herzleberwinkel, d. h. am rechten Sternalrand, im 6. Ic. R., nachdem die in dieser Gegend gelegenen Abschnitte der Lunge und Pleura gesund gefunden worden sind, mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit auf einen Flüssigkeitserguss bezw. auf Exsudatbildungen in dem rechten unteren Winkel der Herzbeutelhöhle zu beziehen ist."

Einen vermittelnden Standpunkt nimmt Bauer ein, nach dessen Ansicht sich eine geringere Flüssigkeitsmenge sowohl an der Herzbasis als über dem Zwerchfellstand der pericardialen Höhle ansammle, während Traube

hauptsächlich diagnostischen Wert legt auf einen intensiv gedämpften Schall über dem Sternum.

Nimmt die Exsudatmenge zu, dann sammelt sie sich auch in den seitlichen Partien der Pericardialhöhle an und die Herzdämpfung erscheint nach rechts und links verbreitert.

Bei sehr starker Exsudatbildung wird der ganze Herzbeutel prall mit Flüssigkeit gefüllt und die Herzdämpfung nimmt die für ein grosses pericardiales Exsudat charakteristische Dreiecksform an, entsprechend den Grenzen des Pericards, mit abgerundeter Spitze am Manubrium sterni und der Basis am Diaphragma. Jedoch ergeben sich auch hierbei noch allerlei Variationen in der Form, welche nach Schrötter hauptsächlich durch den verschiedenen Grad der Retraktionsfähigkeit der Lunge bedingt sind. Die obere Grenze pflegt sich bis zur II. oder III. Rippe zu erstrecken, die rechte bis zum rechten Sternalrand und darüber hinaus, die linke meist über die Mammillarlinie hinaus bis zur vorderen oder mittleren Axillarlinie.

In diesem Falle wird der Spitzenstoss von der Dämpfung überlagert, ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel, vorausgesetzt, dass der Spitzenstoss überhaupt noch fühlbar ist.

Als sonstige charakteristische Merkmale eines Exsudates wird die auffallend intensive Schalldämpfung über dem Herzen hervorgehoben. Auenbrugger, der Erfinder der Percussion, hat sogar lediglich auf diese Beobachtung hin seine Diagnose gestellt.

Ferner kann es infolge eines Exsudates zu einer sichtbaren Vorwölbung der Herzgegend, dem sogen. Herzbuckel kommen.

Der Zeitpunkt, in dem das Exsudat sein Maximum erreicht, ist bei den einzelnen Fällen sehr verschieden, desgleichen unterliegt die Dauer der Resorption grossen Schwankungen. Ein schon kleiner gewordener Erguss kann sich wieder vergrössern, ein bereits vollständig resorbierter sich von neuem bilden, ja, es kann sogar ein chronischer Zustand sich entwickeln mit abgekapseltem Exsudate.

Die unmittelbaren Wirkungen eines pericardialen Ergusses erstrecken sich auf den Herzspitzenstoss und die Herztöne. Der Spitzenstoss kann, da sich Flüssigkeit zwischen Herz- und Brustwand eingeschoben hat, so abgeschwächt werden, dass er überhaupt nicht mehr zu fühlen ist; diagnostisch verwertbar ist dieses Symptom nur dann, wenn ein Spitzenstoss vorher beobachtet wurde und keine Erkrankung des Herzens besteht, welche ihrerseits das Verschwinden des Spitzenstosses hätte veranlassen können. In zweifelhaften Fällen spricht für eine Exsudatbildung, wenn der beim Liegen nicht fühlbare Spitzenstoss beim Aufsitzen des Pat. wieder zum Vorschein kommt, da jetzt das Herz der Brustwand wieder anliegt.

Aus demselben Grunde, warum der Spitzenstoss durch ein Exsudat abgeschwächt wird, können auch die Herztöne, besonders der erste Ton an der Herzspitze, leiser werden. Auch hierbei ist behufs diagnostischer Verwertung dieses Symptomes eine Herzerkrankung auszuschliessen.

Überhaupt müssen wir, wenn wir eine vergrösserte Herzdämpfung als durch ein pericardiales Exsudat bedingt ansprechen wollen, andere Krankheiten, welche eine ähnliche Dämpfung verursachen können, ausschliessen oder die verschiedenen Momente in Betracht ziehen, welche für einen Erguss sprechen. Es sind zwei Arten von Krankheiten, welche differential-diagnostisch in Betracht kommen. Einmal nämlich kann ein pleuritisches Exsudat, eine Erkrankung der Lunge oder eine durch frühere derartige Krankheiten bedingte Retraktion der Lunge eine vergrösserte Herzdämpfung vortäuschen, sodann kann das Herz selbst infolge von Dilatation oder Hypertrophie die vergrösserte Dämpfung verursachen. Wir bedienen uns zur näheren Feststellung der schon besprochenen diagnostischen Hilfsmomente und wollen nur noch auf zwei Faktoren hinweisen, welche zu Gunsten eines pericardialen Ergusses ins Gewicht fallen, nämlich 1. der Veränderlichkeit der Dämpfung beim Lagewechsel des Pat., wobei sich das Exsudat in der Herzbeutelhöhle

verhält wie ein mit Flüssigkeit gefüllter Sack, 2. eine etwaige Änderung der Dämpfung in kürzeren Zwischenräumen.

In unseren 19 Fällen von Pericarditis exsudativa finden wir sieben Mal die charakteristische Dämpfung in Dreiecksform: III, IV, V, XI, XII, XIII, XIX. In allen diesen Fällen lässt sich schon allein aus der Grösse und Form der Dämpfung die Diagnose stellen. Beobachtungen über das Verhalten der linken Dämpfungsgrenze zur Lage des Spitzenstosses lassen sich nur in 3 Fällen, III, IV, XIII machen, da bei den anderen Pat. von Anfang an der Spitzenstoss verschwunden war. In den genannten 3 Fällen wird der Spitzenstoss von der Dämpfung überlagert.

Eine erhebliche Dämpfung besteht, ausser diesen Fällen, nur noch bei X und XVII. Im Falle XVII erstreckt sich die obere Dämpfungsgrenze bis zum oberen Rand der II. Rippe, die rechte etwas über den rechten Sternalrand hinaus, während nach links eine Hypertrophie des Herzens besteht. Eine Hypertrophie des rechten Ventrikels und linken Vorhofes ist infolge der späteren normalen Herzgrenzen auszuschliessen. Für einen Erguss spricht noch 1. die Vorwölbung der Herzgegend, 2. die Änderung der Dämpfungsfigur in kurzen Zwischenräumen.

Den Fall X können wir nur bedingungsweise der Gruppe grösserer Exsudate einreihen. Die anfängliche Dämpfung nach rechts etwas über den rechten Sternalrand hinaus beruht wahrscheinlich auf akuter Herzdilatation, weil der Spitzenstoss gleichmässig kräftig bleibt. Dagegen ist die in der 7. Woche eingetretene Vergrösserung der Herzdämpfung nach oben bis zum oberen Rand der II. Rippe wahrscheinlich durch ein Exsudat bedingt. Hierfür spricht 1. die Sättigung der Dämpfung, 2. die leisen Herztöne. Jedoch ist die Möglichkeit nicht ganz von der Hand zu weisen, dass die Dämpfung an der Herzbasis auf einem pleuritischen Exsudate beruht.

Es bleiben uns jetzt noch 10 Fälle übrig, in welchen die Herzdämpfung wenig oder gar nicht ver-

grössert, die Exsudatmenge also gering ist. In 2 Fällen tritt das Exsudat überhaupt nicht in Erscheinung, Fall VI, bei welchem die Sektion das Vorhandensein von 100 ccm eitriger Flüssigkeit in der Pericardialhöhle ergab, und VII, wo die Herzdämpfung durch ein Lungenemphysem verdeckt wurde.

In den anderen 8 Fällen dagegen zeigt die Herzdämpfung Abweichungen von der normalen. Die Skodasche Angabe, wonach ein kleines Exsudat eine Verlängerung der Herzdämpfung in der Längsrichtung bedinge, finden wir nur in 1 Falle (XV) bestätigt, wo die rechte Herzgrenze ganz unwesentlich verbreitert ist, während die obere sich bis zum oberen Rand der II. Rippe erstreckt. Da es jedoch nicht ausgeschlossen ist, dass diese Dämpfung durch eine Pleuritis bedingt ist, so müssen wir sagen, dass wir überhaupt keinen einzigen einwandfreien Fall in unseren Krankengeschichten haben, in welchem sich kleine Exsudatmengen an der Herzbasis angesammelt haben.

Dagegen ist in folgenden 5 Fällen die Herzdämpfung ausschliesslich nach rechts vergrössert und zwar entsprechend den Angaben Ebsteins am meisten in den unteren Partien: II, VIII, XIV, XVI, XVIII. In den Fällen II, XIV, XVI, XVIII reicht die Dämpfung unten über den rechten Sternalrand hinaus, im Falle VIII wird der rechte Sternalrand am Ansatz der V. Rippe erreicht. Im Falle II fehlt jeder Anhaltspunkt für eine andere Erklärung der Dämpfung. Im Falle XIV käme differential-diagnostisch ein rechtsseitiges pleuritisches Exsudat in Frage, ein pericardiales Exsudat hat jedoch die grössere Wahrscheinlichkeit für sich infolge der Schwäche des Spitzenstosses und der leisen Herztöne bei normalem Herzbefund. Im Falle XVIII muss man die Frage aufwerfen, ob die anfängliche geringe Herzvergrösserung nach rechts auch schon auf Rechnung eines pericardialen Ergusses gesetzt werden muss; für einen solchen spricht 1. der auf 5 Wochen sich erstreckende öftere Wechsel der rechten Dämpfungsgrenze zwischen Mitte des Sternums und linkem Sternalrand, 2. der Um-

stand, dass bei stets gleichkräftigem Puls sowohl der Spitzenstoss als die Herztöne beim Wachsen der Dämpfung schwächer wurden. Die Diagnose wird bei der späteren stärkeren Vergrösserung der Dämpfung durch zwei weitere Symptome gestützt, nämlich 1. die Vorwölbung der Herzgegend, 2. die Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts und links beim Aufsitzen. Im Falle VIII reicht die Dämpfung wie bereits erwähnt, nicht über den rechten Sternalrand hinaus, trotzdem muss man die Diagnose Exsudat stellen, da jede Komplikation von seiten der Lunge und des Herzens fehlt und die Grenze später zur normalen zurückkehrt. Im Falle XVI kann die Diagnose nur auf den Umstand hin, dass die Dämpfung über dem Manubrium sterni im Verlaufe der Krankheit an Intensität gewinnt — entsprechend der Angabe Traubes — gestellt werden, da infolge der Herzaffektion auch eine Dilatation oder Hypertrophie des rechten Ventrikels in Frage käme. Die Sektion ergab in der Tat beides, sodass die Dämpfung eine Folge beider Faktoren, einer Hypertrophie und eines Exsudates war.

In den letzten zwei Fällen, I und IX, besteht eine Vergrösserung weder nach oben noch nach rechts, sondern ausschliesslich nach links. Im Falle I erstreckt sich die linke Grenze zwei Querfinger ausserhalb der Mammillarlinie. Eine Herzaffektion besteht nicht, eine Hypertrophie des Herzens ist auch wegen der späteren normalen Grenzen auszuschliessen. Für ein Exsudat sprechen noch die Veränderungen der Dämpfungsgrenze in kurzen Zwischenräumen und das Fehlen des Spitzenstosses bei kräftigem Puls. Im Falle IX tritt kurz vor dem Tod eine mässige Verbreiterung der Dämpfung nach links ein. Dieselbe erweckte den Verdacht auf ein pericardiales Exsudat infolge der Intensität des Perkussionsschalles, der Schwäche und des schliesslich völligen Verschwindens des Spitzenstosses, endlich infolge der leisen Herztöne.

Das Anwachsen des Ergusses bis zum Maximum

können wir in drei Fällen (III, IV, XVIII) beobachten. Bei den zwei erstgenannten wurde die grösste Dämpfung am 2. bezw. 3. Tage erreicht Im Falle XVIII kam es im späteren Verlaufe der Krankheit noch zu einer Steigerung des Ergusses, sodass die Dämpfung erst in der 9. Krankheitswoche ihr Maximum erreichte.

Die Dauer des Ergusses lässt sich in 7 Fällen bestimmen. Sie betrug dreimal (VIII, XI, XV) nur einige Tage. In 4 Fällen brauchte das Exsudat wesentlich längere Zeit zur Resorption, nämlich bei IV 17 Tage, XIX 20 Tage, I 3 Wochen, VII 12 Wochen. Es handelte sich hierbei, mit Ausnahme von I, um ein grösseres Exsudat.

Bei 5 Patienten, I, III, V, XVII, XVIII, folgte auf die Verkleinerung der Dämpfung wieder eine Vergrösserung. Im Falle I war am 5. Tage die rechte Grenze etwas zurückgegangen, dagegen die linke weiter hinausgeschoben, bei V wurde die Dämpfung am 2. Tage kleiner und erreichte am 3. Tage wieder die anfängliche Grösse. Bei XVII wechselte die Dämpfung 5 Wochen lang zwischen linkem Sternalrand und Mitte des Sternums. Im Falle III war das Exsudat am 2. Tage geringer, am 4. Tage noch geringer, dagegen am 7. Tage wieder vermehrt, am 6. Tage wiederum kleiner, am 8. Tage wieder so stark, dass die charakteristische Dreiecksform der Dämpfung zum Vorschein kam, und erst vom 12. Tage an begann die stetig fortschreitende Resorption. Gerade der letzte Fall zeigt, welch einem Wechsel die durch ein pericardiales Exsudat bedingte Herzdämpfung unterworfen sein kann, ein Wechsel, wie er niemals bei einer von einer Hypertrophie oder Dilatation des Herzens ausgehenden Dämpfung vorkommt.

Eine deutliche Vorwölbung der Herzgegend infolge des Exsudates besteht in 6 Fällen, eine auffallende Resistenz der Dämpfung wurde viermal beobachtet. Im einzelnen haben wir diese Symptome bei der Besprechung der Diagnose der Herzdämpfung schon angeführt.

Eine Abschwächung des Spitzenstosses wird in 10 Fällen konstatiert. Dreimal, V, XIV, XVIII, ist er kaum fühlbar, sechsmal, I, III, IX, XI, XIII, XVII, ganz verschwunden, im Falle IV trat der im Liegen verschwundene Spitzenstoss beim Aufsitzen wiederum zum Vorschein.

Eine Abschwächung der Herztöne besteht in sieben Fällen, jedoch ist dieselbe nur bei 3 Patienten (III, IX, XIV) mit Sicherheit auf die Einwirkung des Exsudates zurückzuführen, bei den andern, IV, V, X, XVIII, kann die gleichzeitige Herzaffektion die Ursache sein.

Der Druck, den das Exsudat auf seine Umgebung ausübt, hat verschiedene Erscheinungen zur Folge. Infolge der Kompression der Hohlvenen entsteht eine Stauung des Blutes im venösen Blutsystem mit all ihren Folgen: Anschwellung der Halsvenen, Cyanose, Schwellung der Leber, Stauungsniere, Stauungsmilz, Ödeme, unter Umständen sogar Ascites und Hydrothorax. Solche in unsern Fällen vorkommenden Stauungserscheinungen seien hier kurz angeführt, wobei jedoch zu bemerken ist, dass der Urinbefund: hochgestellter Urin mit mässigem Albumen, auch auf die Fieberwirkung zurückgeführt werden bezw. durch beide Faktoren bedingt sein kann, was im einzelnen schwer zu unterscheiden ist:

I: Leichte Cyanose, Stauungsleber, Stauungsniere (?).
II: Stauungsniere (?).
III: Cyanose, Stauungsniere (?).
IV: Cyanose, Stauungsleber, Stauungsniere (?).
V: Starke Cyanose, Stauungsleber, Stauungsmilz, Stauungsniere (?).
VI: Cyanose, Stauungsleber, Stauungsniere (?).
VII: Stauungsniere (?).
IX: Starke Cyanose, Stauungsleber, Stauungsmilz, Stauungsniere (?).
X: Stauungsmilz, Stauungsniere (?).
XI: Leichte Cyanose.
XII: Starke Cyanose, Stauungsniere (?).
XV: Stauungsniere (?).

XVI: Stauungsleber, Stauungsniere (?), geringe Ödeme an den Malleolen.
XVII: Leichte Cyanose, Stauungsniere (?).
XVIII: Pulsation der Halsvenen, Stauungsleber.
XIX: Stauungsniere (?).

Der Druck des Exsudates auf die Lunge äussert sich in einer Retraktion oder Kompression derselben. Man beobachtet eine Schallabschwächung mit tympanitischem Beiklang nach oben und links von der Dämpfungsgrenze, häufiger noch eine Dämpfung mit Bronchialatmen über dem linken Unterlappen der Lunge. Wir finden nur in einem Falle, bei IV, eine Schallabschwächung mit tympanitischem Beiklang links vorn, Kompression des linken hinteren Unterlappens in 2 Fällen, III und XI.

Endlich kann ein Exsudat sowohl durch die Kompression der Lungenvenen als durch den Druck auf die Lunge selbst eine Stauung im Lungenkreislauf und eine daraus resultierende mehr oder weniger starke Dyspnoe zur Folge haben. Eine solche besteht bei unseren Patienten 14mal, und zwar in grosser Heftigkeit bei I, V, VI, IX, XII, XIII, XV, XVI, weniger stark bei IV, X, XI, XIV, XVII.

Das pericardiale Reibegeräusch ist durch das aneinander Vorübergleiten der durch die Exsudation rauhgewordenen Flächen bedingt. Es kann zwar im Gegensatz zum pleuralen Reiben auch noch bei einer gewissen Menge von Exsudat zustande kommen, indem das sich während der Systole kontrahierende Herz die beiden Flächen mit einander in Berührung bringt, manchmal jedoch fehlt es auch. Nach Eichhorst scheint eine gewisse Festigkeit der fibrinösen Abscheidungen notwendig zu sein zur Hervorrufung des Reibegeräusches. Er schliesst dies aus einem Falle mit hämorrhagisch-fibrinösem Exsudat, wo nie ein Reibegeräusch zu beobachten war und die Fibrinmasse bei der Sektion sich auffallend weich zeigte, und glaubt ein ähnliches Verhalten an 2 Fällen von Leube konstatieren zu können.

Über den näheren Charakter des pericarditischen Reibegeräusches finden wir bei Schrötter folgende Angaben:

1. Es kann so stark sein, dass man es mit dem Finger fühlen kann. 2. Es kann an jeder Stelle des Herzens gehört werden, am häufigsten hört man es jedoch über der Herzbasis. 3. Es kann sowohl in der Systole und Diastole oder nur in einem der beiden Momente wahrgenommen werden. 4. In der Regel wird es im Inspirium stärker gehört als im Exspirium. 5. Die Reibegeräusche unterliegen häufig einem zeitlichen und örtlichen Wechsel oder erleiden eine Veränderung bei einem Lagewechsel des Patienten. 6. Die Dauer des Reibens ist ganz verschieden, sie kann sich auf Stunden beschränken, aber auch auf mehrere Wochen ausdehnen. Bei wachsendem Exsudat kann das Reiben verschwinden, um bei beginnender Resorption wieder zu erscheinen. Differential-diagnostisch kann die Frage auftauchen, ob das Reibegeräusch endopericardialer oder extrapericardialer Natur ist. Skoda hat bereits die Unterschiedsmerkmale hierfür festgestellt. Ein Geräusch, das nur über dem Sterum zu hören ist, muss vom Pericardium serosum ausgehen, weil das Pericardium fibrosum an dieser Stelle mit der Thoraxwandung verwachsen ist. Hört man bei bestehender Pleuritis am Rande der nicht vergrösserten Herzdämpfung Reiben, dann bleibt dessen Entstehung zweifelhaft, wenn das Reiben beim Aussetzen der Respiration anhält, ist dagegen als extrapericardial anzusehen, wenn es mit dem Aussetzen der Atmung aufhört.

In unsern 25 Fällen von akuter Pericarditis fehlt das Reibegeräusch dreimal, bei VI, VII und IX; es handelt sich dabei, wie die Sektion ergibt, bei den beiden ersteren um Pericarditis fibrinosa purulenta, bei letzteren um Pericarditis fibrinosa haemorrhagica. Bei VII fehlen nähere Angaben über die Menge und Beschaffenheit des Exsudates, Bei VI. beträgt die Flüssigkeitsmenge nur 100 ccm und kann daher nicht als Ursache für das Fehlen des Reibe-

geräusches angesehen werden. Zur Erklärung möchte ich das Zusammenwirken folgender beiden Faktoren heranziehen: Bei der Sektion wurden stärkere Fibrinbeschläge, die zur Entstehung eines Reibegeräusches hätten Anlass geben können, nur an dem hinteren Umfang des rechten Ventrikels gefunden, so dass sich zwischen dem Ohre des Untersuchers und der Lokalisation eines etwaigen Reibegeräusches die ganze Dicke der Herzmuskelschicht befand. Ferner fanden sich feste bindegewebige Synechien zwischen den beiden Pericardialblättern am vorderen Umfang des rechten Ventrikels. Dadurch wurde die Kontraktionsfähigkeit des Herzens, insbesondere des rechten Ventrikels verringert, sodass die Intensität des Aneinanderreibens der an diesem Ventrikel befindlichem Fibrinmassen eine Abschwächung erfuhr. Im Falle IX besteht gleichfalls eine Verwachsung zwischen rechtem Ventrikel und Pericard, welche aus dem eben erwähnten Grunde dazu beigetragen haben kann, dass ein Reibegeräusch nicht zu hören war. Als zweites Moment kommt in Betracht die frische und daher weiche Beschaffenheit der Fibrinbeschläge entsprechend den Angaben Eichhorsts.

Was die Lokalisation des Reibegeräusches anbetrifft, so hört man dasselbe in 6 Fällen, I, II, VIII, X, XIII, XX in gleicher Stärke über der ganzen Herzdämpfung, zweimal, bei XXI und XXIII nur über Basis und Sternum bei 5 Patienten, III, V, XI, XVI, XVII ausschliesslich oder wenigstens am deutlichsten an der Herzbasis, in zwei Fallen, XIV und XXII, nur über dem Sternum und in 4 Fällen XV, XIX, XXIV, XXV nur an der Herzspitze.

Bei 3 Patienten, XV, XVIII, XIX war die Stärke des Geräusches im Inspirium grösser als im Exspirium.

In 2 Fällen, III und V, konnte man das Reiben fühlen.

Bei III, XI, XII nahm das Reiben beim Zurückgehen des Ergusses an Stärke zu, 3mal, XII, XIII, XVI, trat das Reiben nach völligem Verschwinden noch

einmal ein ohne nachweisbare Beziehungen zur Exsudatbildung.

Verschiedene Male änderte das Geräusch seinen Charakter. Bei III war es zuerst schabend, dann kratzend, zuletzt klang es wie „Neulederknarren". Bei XXIII war es erst reibend, dann kratzend, bei XX bestand zuerst eine unbestimmte Unreinheit, die erst am 6. Tage schabenden Charakter annahm und dadurch ihre pericardiale Natur offenbarte. Bei IV war das Geräusch gleichzeitig an der Herzspitze leise schabend und an der Basis laut kratzend.

In 4 Fällen X, XV, XXIV, XXV, handelt es sich um die Frage, ob das Reibegeräusch intra- oder extrapericardialer Natur war. Eine sichere Entscheidung kann nur bei XXIV getroffen werden, wo das Geräusch bei angehaltenem Atem verschwand und dadurch seine Herkunft vom äusseren Blatte des Pericardiums bewies.

Der Fall XV fällt weniger ins Gewicht, da die Diagnose: Pericarditis exsudativa durch die vergrösserte Herzdämpfung gestützt wurde. Trotzdem könnte das Reibegeräusch an der Herzspitze durch die gleichzeitige Pleuritis bedingt sein. Eine Entscheidung zu treffen ist nicht möglich, da der Patient nicht im stande war, den Atem anzuhalten. Desgleichen bleibt die Deutung des Reibegeräusches bei X und XXV, wo gleichfalls eine Pleuritis exsudativa bestand, zweifelhaft.

Die Dauer des Reibegeräusches schwankt in unseren Fällen zwischen zwei Tagen bei VIII und XIX und 9½ Wochen bei XIII.

Der Puls braucht bei Pericarditis nicht vom normalen abzuweichen, kann jedoch auch Veränderungen in der Frequenz und Qualität erleiden. Die im Anfange der Erkrankung auftretende Pulsbeschleunigung wird von Schrötter auf Innervationsstörungen zurückgeführt. Später auftretende Frequenzsteigerungen sowie Kleinheit und Unregelmässigkeit des Pulses sind entweder die Folge von krankhaften Veränderungen des Myocards, oder der allgemeinen Stauung. Die meisten unserer Krankheitsfälle

scheiden zur Beurteilung der Wirkungen der Pericarditis auf den Puls aus, weil dieser mehr oder weniger durch die begleitenden Krankheiten eine Veränderung erleidet. In 3 Fällen, VIII, IX, XIX, ist die Pulsfrequenz nicht erhöht, bei XI und XII besteht nur im Anfang eine Steigerung der Frequenz über 100. Bei I, II, X, XVIII hält die mässige Pulsbeschleunigung während des Krankheitsverlaufes an, bei XIV ist jede Exazerbation der Pericarditis mit einer starken Steigerung der Pulsfrequenz verbunden, das erste Mal auf 140, das zweite Mal auf 128; bei IV steigt die Zahl der Pulsschläge bei Zunahme des Exsudates sogar auf 160. Auch bei VI beträgt die Frequenz 160 bei nur 38 Grad Temperatur.

Unregelmässigkeit des Pulses liess sich in 6 Fällen, I, II, VI, X, XIX, XXVII, beobachten.

In 7 Fällen war der Puls klein; bei VI und XIV während des ganzen Krankheitsverlaufes, bei den übrigen, III, IV, X, XVII, XVIII nur zeitweise.

Das die Pericarditis begleitende Fieber bietet nichts Charakteristisches. Leichtere Fälle und chronisch verlaufende Formen gehen meistens ganz ohne Fieber einher. Manchmal besteht dagegen eine Febris continua, jedoch erreicht die Temperatur selten eine grosse Höhe.

Wie der Puls, so ist auch das Fieber in den meisten Krankheitsfällen durch andere Erkrankungen mit bestimmt. Unter denjenigen Fällen, in welchen ein Einfluss anderer Krankheiten auf die Temperatur auszuschliessen sind, finden wir V, VIII, IX, XIV, XXI, XXVI, die ohne wesentliches Fieber einhergehen. Bei XII besteht nur die beiden ersten Tage nach der Aufnahme eine mässige Temperaturerhöhung. Bei XIX bewegt sich während des Krankheitsverlaufes die Temperaturkurve zwischen 37 Grad und 38 Grad, bei I und II zwischen 38 Grad und 39 Grad, bei XXIII ist das Auftreten eines Reibegeräusches mit einer kurzdauernden Temperaturerhöhung von 38 Grad verbunden. Bemerkenswert ist die Steigerung der Temperatur infolge einer Exazerbation der Pericarditis im Falle XVIII von 37 Grad

auf 38 Grad und bei III das erste Mal von 37 Grad auf 39 Grad, das zweite Mal von 37 Grad auf 38 Grad.

Von subjektiven Beschwerden infolge Pericarditis kommen in Betracht Schmerzen in der Herzgegend, Herzklopfen und ein eigentümliches Angstgefühl. Schrötter findet das Auftreten von Schmerzen bei Pericarditis nicht so häufig. Unsere Patienten klagen jedoch mit Ausnahme von 8, VI, VII, VVI, XV, XVI, XXV, XXVI, XXVII, alle über Schmerzen und Stiche in der Herzgegend, Beschwerden, die allerdings in einigen Fällen auch auf eine gleichzeitige Pleuritis bezogen werden könnten. Herzklopfen besteht bei IV und V, starkes Angstgefühl bei VI und IX.

Wenn wir unsere 25 Fälle von akuter Pericarditis von dem Gesichtspunkte aus betrachten, mit welcher Sicherheit und aus welchen klinischen Symptomen die Diagnose begründet werden konnte, so ergeben sich 17 Fälle, in welchen dieselbe mit Sicherheit gestellt werden konnte; unter diesen befinden sich 14 exsudative. 11 Mal, bei I, II, III, IV, V, XI, XII, XIII, XIV, XVII, XVIII waren alle der Pericarditis exsudativa zukommenden physikalischen Symptome vereinigt. In zwei Fällen (VIII und XVI) bestand typisches pericardiales Reibegeräusch, während die Symptome einer Exsudatbildung weniger deutlich ausgesprochen waren. Umgekehrt war es bei XIX, wo das Reibegeräusch nicht mit Sicherheit als intrapericardial angesehen werden konnte, während die Herzdämpfung die für ein pericarditisches Exsudat charakteristische Formänderungen aufwies.

Bei 4 Patienten (XX, XI, XXII, XXIII) wurde lediglich ein typisches Reibegeräusch beobachtet, sodass diese Fälle als Pericarditis sicca anzusehen sind.

Endlich ist noch der Fall XXIV sicher zu diagnostizieren und zwar als Pericarditis pleuro-pericardiaca infolge der linksseitigen Pleuritis und des Verhaltens des Reibegeräusches bei aufgehobener Atmung. Die Sektion hat diese Diagnose vollkommen bestätigt, indem die Innenwand

der Herzbeutelhöhle vollständig frei gefunden wurde, während die Oberfläche des Herzbeutels mit fibrinösen Auflagerungen bedeckt war.

Nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit konnte die Diagnose: pericardiales Exsudat bei IX, X und XV gestellt werden. Das Reibegeräusch bei letzterem ist zwar zweifelhafter Natur, aber die hohe Dämpfung an der Herzbasis bis zum oberen Rande der zweiten Rippe dürfte doch wohl eher auf ein pericardiales Exsudat als auf den gleichzeitigen pneumo-pleuritischen Prozess bezogen werden. Ähnlich ist der Befund im Falle X; jedoch sprechen hierbei noch zu Gunsten eines pericardialen Exsudates die Intensität der Dämpfung und die leisen Herztöne, wodurch die Diagnose an Wahrscheinlichkeit gewinnt. Bei IX sprechen für ein pericardiales Exsudat das Verschwinden des Spitzenstosses im Laufe der Krankheit, die Verbreiterung der Herzdämpfung nach links, ihre Intensität, ferner die leisen Herztöne und das auffallende Angstgefühl. Auf die Möglichkeit einer hämorrhagischen Beschaffenheit des Exsudates liess die bei den Patienten bestehende Lungentuberkulose schliessen. Dass das Exsudat trotz der prallen Füllung der Pericardialhöhle keine grössere Herzdämpfung zur Folge gehabt hat, dürfte auf eine durch den tuberkulösen Prozess bedingte mangelhafte Retraktionsfähigkeit der Lunge zurückzuführen sein.

Ob im Falle XXV neben einer Pleuropericarditis auch eine Affektion des eigentlichen Pericards besteht, lässt sich nicht entscheiden.

Bei VI konnte höchstens ein Verdacht auf Pericarditis bestehen infolge der starken Cyanose, Dyspnoe, des Angstgefühls und des raschen Verfalles. Gar keine Symptome machte die Pericarditis im Falle 7, in dem die Herzdämpfung durch einen Lungenemphysem verdeckt wurde und Reibegeräusche fehlten.

Der Ausgang einer Pericarditis hängt ab von der Grösse des Ergusses, der Beschaffenheit und Schnelligkeit seiner Entstehung, von der Stärke der Affektion des Herz-

muskels, von der Grundkrankheit und endlich von der Konstitution des Patienten. Die meisten Fälle von Pericarditis gehen in Heilung über und zwar geben solche mit serösem oder serofibrinösem Exsudat von vornherein eine gute Prognose, während dieselbe bei eitrigem oder hämorrhagischem Ergusse ungünstig ist infolge der Beschaffenheit des Exsudates an und für sich als auch der meist schwereren Grundkrankheit. Der auf die Pericarditis als solche zurückzuführende letale Ausgang beruht auf einem durch degenerative Vorgänge am Herzmuskel bedingten Aussetzen der Herztätigkeit und erfolgt meistens auf der Höhe der Erkrankung. Doch kann auch noch später, ja sogar in der Rekonvaleszenz, namentlich bei unvorsichtigen Körperbewegungen des Patienten, eine Herzinsuffizienz zum Tode führen, da eine Schwäche des Herzens oft lange Zeit zurückbleibt.

In unseren Krankheitsfällen beobachten wir 13 Mal den Ausgang in Heilung, und zwar schwankte die Dauer der Krankheit zwischen 2 Tagen und 3 Monaten. Sie betrug 2 Tage bei VIII und XXI, 3 Tage bei XXII, 5 Tage bei XV, 3 Wochen bei XIX, etwas über 3 Wochen bei XI, bei I nicht ganz einen Monat und bei XXIII gerade einen Monat. In 5 Fällen, die wir zu den subakuten bezw. chronischen rechnen können, beanspruchte die Heilung längere Zeit, 5 Wochen bei IV, $8^1/_2$ Wochen bei XIII, über 2 Monate bei III, und bei X und XVIII sogar 3 Monate. In den Fällen III und XVIII ist der lange Verlauf auf die ausserordentliche Hartnäckigkeit der nach teilweiser Resorption immer wieder von neuem einsetzenden Exsudatbildung zurückzuführen, bei den 3 anderen Patienten, namentlich bei X dürften die anderen gleichzeitig bestehenden Krankheiten einen wesentlichen Anteil an dem langen Krankheitsverlaufe haben, bei IV die bei der Aufnahme bereits bestehende Pleuritis exsudativa duplex, bei X die gleiche aber erst im Verlaufe eintretende Krankheit, bei XIII die sofort bestehende Nephritis und Endocarditis, sowie die später eintretende Pleuritis dextra fibrinosa.

In einem Falle (XIV) wurde der Patient gebessert entlassen.

Bei II bestand beim Verlassen der Klinik nach einem Monat status idem.

Einen tödlichen Ausgang nahmen 7 Fälle, V, VI VII, IX, XVI, XXIV, XXV, abgesehen von den später zu besprechenden Fällen XXVI und XXVII. Bei XXIV und XXV, wo nur eine Entzündung des äusseren Herzbeutelblattes festgestellt wurde, sodass eine Schädigung des Herzens selbst ausgeschlossen war, erfolgte der Tod lediglich infolge anderer Krankheiten, und zwar bei XXIV infolge der Pneumonia crouposa dextra, Pleuropneumonia sinistra und Pleuritis fibrinosa duplex, bei XXV infolge einer Cystitis, Nephritis und Pleuritis exsudativa sinistra. Im Falle XVI wäre auch ohne Pericarditis ein tödlicher Ausgang durch die Myodegeneratio cordis in Verbindung mit der Endocarditis ulcerosa Aortae herbeigeführt worden. Jedoch dürfte die unmittelbare Todesursache vielleicht auf die Pericarditis zurückzuführen sein. Schrötter weist darauf hin, dass das Aufsitzen der Patienten, die an Pericarditis leiden, wegen drohender Herzinsuffizenz sehr gefährlich sei und bei unserem Patienten hat in der Tat in solch einem Momente sofort eine Herzarythmie eingesetzt, die nach einer Viertelstunde trotz sofortiger Kampferanwendung den Tod zur Folge hatte. Bei VII sind es neben der Pericarditis purulenta noch zwei andere Faktoren, die an der Ursache des schnellen Todes am vierten Krankheitstage beteiligt sind, nämlich einerseits die Pneumonie und Pleuritis, andererseits der marastische Zustand des 71jähr. Patienten. Bei IX hätte der phtisische Prozess vielleicht noch eine längere Lebenszeit gestattet. Man muss der Pericarditis und zwar ihrer schädigenden Einwirkung auf das Herz einmal infolge des Druckes der grossen Exsudatmasse auf das gesamte Herz, dann der teilweisen Verwachsung zwischen rechtem Ventrikel und Pericard, den Hauptanteil an dem 17 Tage nach Eintritt in die Klinik erfolgten Tod zuschreiben. Noch charakteristischer tritt

der tödliche Einfluss der Pericarditis im Falle VI zu Tage. Das eitrige Exsudat, zusammen mit der Verwachsung des rechten Ventrikels mit dem Pericard und die Verwachsungen der Aussenfläche des Herzbeutels mit der rechten Lunge und dem Zwerchfell haben die Herzfunktion so beeinträchtigt, dass am vierten Tage nach der Aufnahme in die Klinik unter zunehmender Cyanose, Dyspnoe, öfterem Erbrechen, Kleinerwerden des Pulses und starkem Angstgefühl der Tod eintrat. Ebenso ist der Exitus im Falle V in erster Linie durch die Pericarditis bedingt, indem die Herztätigkeit, geschwächt durch die Wirkung des Exsudates, am dritten Tage aussetzte unter Zunahme der Cyanose und Dyspnoe des Patienten. Allerdings machten das jugendliche Alter und vor allem die alte Mitralinsufficienz das Herz von vornherein weniger widerstandsfähig, auch die linksseitige Bronchopneumie trug zur Schwächung des Organismus bei.

In zwei Fällen, XVII und XX, war die Heilung nur eine scheinbare, indem es zu einer Obliteration des Herzbeutels kam.

Derartige Verwachsungen zwischen den Blättern des Pericards können sich, wie in den beiden erwähnten Fällen, im Verlaufe einer akuten Pericarditis entwickeln, aber auch ganz allmählich in schleichender Weise sich ausbilden, ohne dass eine Pericarditis klinisch in Erscheinung tritt. Die Synechien können im Laufe der Zeit zu einer schweren Schädigung des Herzmuskels führen, die den Tod des Individuums zur Folge hat. Für die Diagnose kommt hauptsächlich die systolische Einziehung in der Gegend des Herzspitzenstosses in Betracht. Nach Skoda, dem sich Schrötter vollständig anschliesst, ist zum Zustandekommen dieses Symptomes neben einer mehr oder weniger grossen Verwachsung der beiden Pericardialblätter, wodurch die Lokomotion des Herzens behindert wird, noch eine solche der Aussenfläche des Herzbeutels mit der vorderen Brustwand bezw. Pleura notwendig, damit die Lunge nicht den während der Systole des Herzens leer werdenden Platz

der Gegend des Spitzenstosses ausfüllen kann. Schrötter hält das Symptom für den sicheren Beweis einer Verwachsung, während nach den Angaben von Friedreich, Riegner, Galvagni und Traube auch eine Arteriosklerose. Aortenstenose oder unbedeutende Stränge an der Herzbasis eine systolische Einziehung in der Gegend des Spitzenstosses infolge gestörter Beweglichkeit des Herzens zur Folge haben können. Weniger wichtige Symptome einer Obliteratio pericardii sind Vorwölbungen der Herzgegend und Fehlen des Spitzenstosses. Endlich ist zu bemerken, dass viele Fälle überhaupt keine Symptome machen oder lediglich die Erscheinungen eines unkompensierten Herzfehlers.

Wir beobachten Verwachsungen des Pericards in 6 Fällen, VI, IX, XVII, XX, XXVI, XXVII.

Bei XVII zeigte sich nach vierwöchentlicher Dauer der Pericarditis, nachdem das Exsudat zum grössten Teile resorbiert war, eine systolische Einziehung in der Gegend des Spitzenstosses, Vorwölbung der Herzgegend und Pulsus paradoxus, bei XX im Laufe der Pericarditis gleichfalls systolische Einziehung in der Gegend des Spitzenstosses und Pulsus paradoxus mässigen Grades. Wenn man auch mit der Deutung des Pulsus paradoxus sehr vorsichtig sein muss, so kann in diesen Fällen doch auf Grund der systolischen Einziehung die Diagnose als gesichert bezeichnet werden, da Stenose der Aorta und Arteriosklerose auszuschliessen sind und sich das Symptom im Anschluss an die Pericarditis unter unsern Augen entwickelt hat.

Bei VI und IX traten im Laufe der Erkrankung keine Symptome auf, die auf Synechien hätten schliessen lassen. Bei der Sektion wurde bei beiden eine partielle Verwachsung des Pericards mit dem rechten Ventrikel festgestellt, bei VI ausserdem die schon früher erwähnte Verwachsung der Aussenfläche des Pericards mit dem Sternum und besonders fest mit dem Zwerchfell. Das Fehlen der systolischen Einziehung im Falle IX dürfte wohl daraus zu erklären sein, dass einerseits die nach Ansicht Skodas

zum Zustandekommen dieses Symptomes notwendige Verwachsung der Aussenfläche des Herzbeutels mit der Umgebung fehlte, andererseits die Lokomotion des Herzens doch nur bis zu einem gewissen Grade eine Beschränkung erfuhr, da der grösste Teil des Herzens sich frei in der Pericardialhöhle bewegen konnte. Im Falle VI waren zwar Verwachsungen nach aussen vorhanden, aber einmal erstreckten sich dieselben nur nach unten und rechts, nicht nach links, andererseits bewegte sich der linke Ventrikel frei in der Herzbeutelhöhle. Es ist aber klar, dass gerade eine Behinderung der Kontraktionsfähigkeit des linken Ventrikels und äussere Verwachsungen des Herzbeutels in der entsprechenden Gegend eine systolische Einziehung in der Gegend der Herzspitze zur Folge haben müssen, sodass das Fehlen dieses Symptomes in diesem Falle wohl erklärlich ist.

Im Falle XXVII fand sich bei der Sektion eine totale Obliteratio pericardii, während Verwachsungen mit der vorderen Brustwand oder Pleura fehlten. Es entspricht durchaus der Anschauung Skodas, dass in diesem Falle keine klinischen Erscheinungen einer Verwachsung beobachtet werden konnten, sondern dass lediglich eine Polyarthritis, Endocarditis, Pleuritis und Bronchopneumonie konstatiert wurden. Ob bei dieser Patientin die adhäsive Pericarditis bereits im Anschlusse an die in der Anamnese erwähnte 13 Jahre zurückliegende Polyarthritis entstanden ist, oder in schleichender Weise im Verlaufe der jetzigen Erkrankung, lässt sich nicht entscheiden. Das seit 13 Jahren bestehende Herzklopfen könnte die Vermutung nahe legen, dass die Affektion von damals her datiere, andererseits wäre es auffallend, dass eine derartige vollständige Verwachsung keine schwereren Erscheinungen zur Folge gehabt hätte.

Besonderes Interesse bietet der Fall XXVI, wo gleichfalls durch die Sektion eine vollständige Obliteration der beiden Pericardialblätter ohne Verwachsungen der Aussenfläche des Herzbeutels mit der Umgebung festgestellt

wurde. Wie im vorhergehenden Falle fehlten alle klinischen Symptome dieser Erkrankung. Die Patientin bekam zwar bei der geringsten Körperbewegung starkes Herzklopfen und wurde hochgradig cyanotisch, der objektive Befund am Herzen und Puls ergab aber für eine Erkrankung des Herzens oder Pericards keine Anhaltspunkte. Die starke, seit einem Jahr zunehmende Lebervergrösserung zusammen mit der allmählich fortschreitenden Entkräftung der Patientin lenkten die Diagnose auf einen Lebertumor. Bei der Sektion stellte es sich jedoch heraus, dass es sich nur um eine Stauungsleber handelte, welche ebenso wie der Hydrothorax und die Stauungsmilz die Folge der Obliteration waren.

Eine spezifische Therapie der Pericarditis gibt es nicht. Die bei Gefahr drohender Dyspnoe angewandte Paracentese wurde im Falle III mit negativem Resultate angewandt, indem sich keine Flüssigkeit beim Einstich entleerte. Die meisten Patienten bekamen zur Beruhigung der Herzaktion und gegen die Schmerzen eine Eisblase aufs Herz. Ausserdem wurden die verschiedensten Excitantien bei Herzschwäche angewendet, sowie Morphium bei starker Dyspnoe und Diuretin zur Steigerung der Diurese-

Literatur-Verzeichnis.

1. Bauer: Die Krankheiten des Herzbeutels in v. Ziemssens Lehrbuch der spez. Path. und Therapie.
2. Ebstein: Über die Diagnose beginnender Flüssigkeitsansammlungen im Herzbeutel, Virch. Arch. Band 130.
3. Eichhorst: Handbuch der spez. Path. und Therapie.
4. Friedreich: Krankheiten des Herzens, Virch. Handbuch der spez. Path. und Therapie. Bd. V.
5. Friedreich: Zur Diagnose der Herzbeutelverwachsungen. Virch. Arch. Bd. XXIX.
6. Galvagni: Studio clinico sulla sinfise cardica e sul rientramento sistolico. Rivista clin. di Bologna. 1873. November.
7. Riegel: Über extrapericardiale Verwachsungen. Berliner klin. Wochenschrift 1877, No. 45.
8. Schrötter: Erkrankungen des Herzbeutels in Nothnagels spez. Path. und Therapie.
9. Skoda: Abhandlungen über Perkussion und Auskultation.
10. Skoda: Über die Erscheinungen der Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeutel. Zeitschr. der Wiener Ärzte 1852.
11. v. Strümpell: Lehrbuch der spez. Path. und Therapie.
12. Traube: Zur Lehre von den Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeutel. Gesammelte Beiträge. Bd. II.
13. Traube: Zur Lehre vom pericardialen Exsudat und den Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeutel. Ges. Beiträge. Bd. III.
14. Weichselbaum: Über seltenere Lokalisationen des pneumonischen Virus (Diplocc. pneum.) Wiener klin. Wochenschrift 1888. No. 28—32.

Lebenslauf.

Ich, Hermann Neussel, wurde am 10. Juli 1876 als Sohn des praktischen Arztes Dr. Julius Neussel zu Meisenheim im Rheinland geboren. Ich besuchte zuerst 4 Jahre die Volksschule, dann 4 Jahre die Lateinschule in meiner Vaterstadt, hierauf das Gymnasium in Kreuznach, wo ich Ostern 1896 das Abiturientenexamen bestand. Dann studierte ich ein Semester Jurisprudenz in Heidelberg, worauf ich mich dem Studium der Medizin zuwandte. Ich studierte 1 Semester in Heidelberg, 3 in München, wo ich im Juli 1898 das tentamen physicum ablegte, 2 Semester in Strassburg und die letzten Semester in Breslau. Hier beendete ich im November 1902 das ärztliche Staatsexamen. Seit dieser Zeit bin ich in der Praxis meines Vaters als Assistent tätig.

Während meiner Studienzeit nahm ich an den Vorlesungen und Kursen folgender Herren Professoren und Dozenten teil:

Gegenbaur, Quincke, v. Voit, v. Kupffer, Rückert, Hertwig, v. Recklinghausen, Madelung, Naunyn, Schmiedeberg, Kast, v. Mikulicz-Radecki, Ponfick, Stern, Flügge, Hürthle, Hasse, Uhthoff, Richter, Heine, Mann, Filehne, Kümmel, Schäffer, Küstner.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, den Herren Professor Dr. Stern und Privatdozent Dr. Krause für die Überlassung der Arbeit und die freundliche Unterstützung bei Abfassung derselben meinen besten Dank zu sagen.

Thesen.

1. Das klinische Bild des Abdominaltyphus kommt nicht ausschliesslich durch eine Infektion mit dem Bazillus Eberth zustande.
2. Die Tamponade bei Abortblutungen ist ein zweischneidiges Schwert.